

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 23

SUR LES
HÉMIPLÉGIES DIPHTÉRIQUES
D'ORIGINE CENTRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 10 décembre 1928

PAR

Jean-Jacques GRABEY

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à CANTENAC (Gironde), le 26 octobre 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur.....	<i>Président.</i>
		SABRAZÈS, professeur.....	{ <i>Juges.</i>
		DUPÉRIÉ, professeur.....	
		MURATET, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548412_0056

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1928-1929. — N° 23

SUR LES
HÉMIPLÉGIES DIPHTÉRIQUES
D'ORIGINE CENTRALE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Lundi 10 décembre 1928



PAR

Jean-Jacques GRABEY

EXTERNE DES HÔPITAUX

Né à CANTENAC (Gironde), le 26 octobre 1904.

Examineurs de la Thèse	{	MM. CRUCHET, professeur....	Président.
		SABRAZÈS, professeur....	Juges.
		DUPÉRIÉ, professeur.....	
		MURATET, agrégé.....	

BORDEAUX
IMPRIMERIE DE L'ACADÉMIE ET DES FACULTÉS
Y. CADORET
3, PLACE SAINT-CHRISTOLY, 3

1928

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. LANELONGUE, BADAL, POUSSON, MOURE, PRINCETEAU,
W. DUBREUILH, RIVIÈRE, BARTHE, LE DANTEC.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale.....	VERGER.	Zoologie et parasitologie.....	MANDOUL.
id.....	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	MAURIAC.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.....	BÉGOUIN.	Clinique chirurg. infantile et orthopédie..	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales...	CARLES.	Clinique gynécologique.....	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants..	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie clinique.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DENIGÈS.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique...	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Médec. coloniale et clin. des mal. exotiques.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Clinique des malad. cutanées et syphilitiques	PETGES.
Hygiène.....	AUCHÉ.	Clinique des maladies des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et dentologie.....	LANDE.	Clinique des malad. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'électricité médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	PORTMANN.
Chimie.....	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.....	LABAT.
Botanique et matière médicale.....	BEILLE.	Hydrologie thérapeutique et climatologie..	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		

MM. DELAUNAY (Physiologie). MICHELEAU, LEURET, DUPÉRIÉ (Médecine générale).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie.....	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
Histologie.....	LACOSTE.	id.....	JEANNENEY.
Anatomie pathologique.....	MURATET.	id.....	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles.....	R. SIGALAS.	id.....	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique.....	PERY.
id.....	N.	id.....	FAUGÈRE.
id.....	AUBERTIN.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.....	DAMADE.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.....	PIÉCHAUD.	Pharmacie.....	GOLSE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÉ.	Puériculture.....	N.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstrations et préparations pharmac..	N.
Accouchements.....	FAUGÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes. MM. N.

Cours complémentaire annex. — Prothèse et rééducation professionnelle..... GOURDON.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PERE

A MA MERE

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR VERDELET

MONSIEUR LE DOCTEUR LEFEVRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEURET

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT

MONSIEUR LE DOCTEUR LACOUTURE

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUSQUET

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ

MONSIEUR LE DOCTEUR BRINDEL

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR R. CRUCHET

*Professeur de Clinique médicale des maladies des enfants à la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux,*

*Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.*

Qui a bien voulu nous faire l'hon-
neur de présider cette thèse.

AVANT-PROPOS

A côté des paralysies diphtériques classiques, caractérisées au point de vue anatomo-pathologique par des lésions de névrites et des lésions médullaires, débutant cliniquement par le voile du palais et susceptibles de s'étendre aux yeux, aux membres et aux autres parties du corps, il existe, quoique beaucoup plus rares, des paralysies d'origine centrale, revêtant la forme d'hémiplégie, et qui ne nous paraissent pas être sous la dépendance du même processus. Complications très rares de l'infection diphtérique, il nous a paru intéressant, à l'occasion de 2 cas survenus au Pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, pendant l'année 1928, de reprendre leur étude.

Nous avons pu recueillir à travers la littérature et surtout dans les publications étrangères déjà assez anciennes 75 observations; nous avons le bonheur de pouvoir y ajouter 2 observations nouvelles : l'une, due à l'obligeance de M. le Docteur Rocaz, a été recueillie par nous, au Pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants, au mois de février 1928; l'autre nous a été très aimablement communiquée par M. le Professeur Cruchet. Cette dernière avec autopsie et examen anatomo-pathologique pratiqué par le Docteur Anglade, pour ce qui a trait aux lésions encéphaliques, et par le Professeur Dupérié pour les autres organes.

Dans ce travail, des plus modestes, nous nous proposons de faire d'abord un historique rapide de la question, ensuite nous étudierons l'étiologie de l'hémiplégie organique diphtérique, en insistant plus particulièrement sur la date d'apparition, les

rapports avec les diverses paralysies diphtériques et l'influence de la sérothérapie. Après avoir étudié les signes et l'évolution de l'hémiplégie diphtérique à l'aide des autopsies qui nous sont connues, nous étudierons la lésion anatomique qui l'accompagne. Ce dernier point nous permettra de comprendre et de discuter les diverses théories pathogéniques qui ont été émises. Enfin, après avoir discuté le diagnostic, nous envisagerons les traitements possibles. Pour terminer, nous publierons nos deux observations, et nous pensons qu'il n'est point inutile de reproduire à leur suite, à titre de document, les observations qui ont servi à l'élaboration de ce travail.

SUR LES

HÉMIPLÉGIES DIPHTÉRIQUES

D'ORIGINE CENTRALE

HISTORIQUE

Le nombre peu important d'observations que nous possédons montre assez que l'hémiplégie diphtérique est une rareté; aussi les classiques la signalent-ils à peine au chapitre des complications de l'angine diphtérique.

En 1869, Bouchut, pour la première fois, publie une observation d'hémiplégie compliquant une diphtérie. Il s'agit d'un enfant qui, pendant la convalescence d'une diphtérie, fit une hémiplégie accompagnée d'une embolie du rameau supérieur de l'artère rétinienne.

Six ans plus tard, dans sa thèse, *Complications cardiaques du croup et de la diphtérie*, Labadie-Lagrave admet, pour la première fois, que l'hémiplégie diphtérique peut être due à une embolie partie du cœur droit. Il appuie son opinion sur le fait que, dans 50 p. 100 des cas de diphtérie, on trouve à l'autopsie du cœur des lésions d'endocardite végétante avec des dépôts fibrineux, qui sont susceptibles d'être lancés dans la circulation et portés au niveau des artères de l'encéphale.

En 1877, Sanné, dans son *Traité de diphtérie*, signale un cas d'hémiplégie droite survenue pendant la convalescence d'une diphtérie. L'année suivante, Duchenne publie une observation d'une hémiplégie gauche survenue pendant la convalescence d'une diphtérie et précédée d'une diplégie.

En 1878, Oulmont, dans sa thèse sur l'athétose, étudie surtout les séquelles de l'hémiplégie diphtérique à l'occasion d'un malade de 18 ans qui, à l'âge de trois ans, eut une hémiplégie diphtérique. De cette hémiplégie, il reste de la contracture, des déformations, des mouvements involontaires simulant l'athétose.

Abercrombie publie, en 1882, la première observation détaillée de l'évolution d'une diphtérie compliquée d'hémiplégie.

Dès cette époque, les observations deviennent plus nombreuses, surtout dans la littérature étrangère. Il faut, en particulier, signaler celles de Mendel, qui toutes deux concluent, après l'autopsie, à une hémorragie cérébrale.

Bokai, en 1889, publie 5 cas suivis de guérison chez des malades qui n'ont point présenté de complications cardiaques à aucun moment.

En 1882, Jaeckle et Auerbach font, pour les observations qu'ils publient, le diagnostic clinique d'hémorragie cérébrale.

Dans sa thèse inaugurale, publiée en 1894, Apolant soutient l'analogie entre la pathogénie des paralysies périphériques et celle de l'hémiplégie. Toutes deux seraient, d'après lui, dues à des hémorragies capillaires, seul différencierait le siège. Cependant, la même année, Trévélyan trouve à l'autopsie d'un enfant mort d'hémiplégie diphtérique un caillot décoloré, situé à la bifurcation de l'artère sylvienne, et Bérends trouve au niveau de la pointe du cœur des végétations friables, lâchement adhérentes.

L'origine embolique semble confirmée, dans les années suivantes, par les observations de Thomas, Leroux, Hunter Manicidae.

En 1898, Wohlgemuth signale des crises d'épilepsie dans l'évolution de l'hémiplégie diphtérique.

En 1902, Deguy et Weil Hallé publient un cas d'hémiplégie diphtérique; ils font suivre leur observation de considérations intéressantes sur les causes de l'endocardite diphtérique. Ils rattachent les lésions d'endocardite à une infection caractérisée par la présence, dans l'endocarde, d'un diplocoque, qu'ils baptisent *diplococcus hemophilus*, et dont ils étudient deux variétés : l'*hemophilus albus* et l'*hemophilus perlucidus*.

En 1903, Teillais publie 2 observations d'hémiplégie, dont une terminée par une guérison complète. S'attachant surtout à l'étude des troubles oculaires présentés par ses malades, il montre les rapports étroits qui unissent les lésions oculaires à l'hémiplégie et prétend que l'on pourrait conclure du caractère de la lésion oculaire à la nature de l'hémiplégie.

En 1910, paraît la thèse de Jeanneau. Cet auteur rejette comme causes de l'hémiplégie l'hémorragie et l'artérite pour ne conserver que la thrombose cardiaque.

Rolleston, en 1913, publie plusieurs observations accompagnées d'une statistique. Il insiste sur la rareté de l'hémiplégie diphtérique, sur la gravité de son pronostic, et admet pour cette affection plusieurs théories pathogéniques : la thrombose cardiaque, l'artérite et l'hémorragie.

Enfin, en 1927, Armand Delille et J. Vibert rapportent à la Société de pédiatrie un cas d'hémiplégie diphtérique suivie de poliomyélite généralisée

ETIOLOGIE

L'hémiplégie organique nous apparaît, tous les auteurs insistent sur ce fait, comme une complication très rare de la diphtérie.

Leede et Rolleston ont publié des statistiques d'après lesquelles l'hémiplégie surviendrait environ une fois sur 1.500 malades. Rolleston relève 6 cas sur 9.075 malades soignés au *Grove Fever Hospital* d'août 1899 à septembre 1902, et Leede, 4 cas sur 6.300 malades. D'après les recherches que nous avons pu faire au Pavillon de la diphtérie de l'Hôpital des Enfants de Bordeaux, les 2 observations que nous rapportons sont les seules qui aient été connues.

Exceptionnelle chez l'adulte, nous relevons dans la littérature seulement 2 cas chez des malades âgés de 15 à 20 ans, et 2 chez des malades de plus de 20 ans. Par contre, de 5 à 10 ans, nous avons 37 observations d'hémiplégie diphtérique. Il semble que c'est pendant cette période, et en particulier entre 6 et 8 ans, qu'elle est le plus fréquente. Jusqu'à 5 ans, nous possédons 18 observations, et entre 10 et 15 ans, 10 observations seulement. Les renseignements sur l'âge manquent dans les 9 autres cas.

Le sexe des enfants paraît sans influence, les observations que nous avons trouvées se répartissant d'une façon à peu près égale entre les garçons et les filles.

Le côté sur lequel se localise le plus généralement l'affection nous paraît être le côté droit. Nous avons 48 observations se rapportant à des hémiplégies droites, 25 à des hémiplégies gauches, le côté n'est pas donné dans les 4 autres cas. Cette fré-

quence plus grande de l'hémiplégie droite est à retenir, il nous sera donné de voir plus loin qu'elle n'est pas sans rapports avec la pathogénie de l'affection.

Le plus souvent, l'hémiplégie succède à une angine diphtérique, accompagnée quelquefois de diphtérie laryngée. Dans 1 cas, elle complique une diphtérie nasale pure; dans 4 autres, elle suit un croup.

Les examens bactériologiques ne sont pas assez nombreux pour qu'il nous soit permis de rejeter d'emblée l'existence d'une association microbienne dans les cas de diphtérie compliquée d'hémiplégie. Cependant, nous croyons que point n'est besoin de l'invoquer pour expliquer des lésions que la toxine diphtérique nous paraît susceptible de produire seule.

La sérothérapie joue-t-elle un rôle dans l'apparition de l'hémiplégie diphtérique? Les observations que nous avons retrouvées nous renseignent peu sur le traitement qui a été institué chez les malades. La sérothérapie est signalée pour la première fois dans l'observation de Leroux. Nous remarquons seulement que, dans les cas où le traitement sérothérapique est signalé, il a été institué tardivement, le quatrième ou le cinquième jour de la maladie, quelquefois même le huitième. 5 cas seulement ont été traités d'une façon précoce. Quant aux doses de sérum employées, elles sont en général petites, sauf en ce qui concerne l'observation qui nous a été communiquée par M. le Professeur Cruchet.

Il semble résulter de l'étude des observations que nous avons pu trouver que l'hémiplégie complique presque toujours des diphtéries malignes quelle que soit la localisation de l'infection. Sur les 5 croups qui sont signalés, 3 ont dû être trachéotomisés. Toutes les angines sont caractérisées par de fausses membranes tapissant les amygdales, la luette et le voile du palais, fausses membranes épaisses, grisâtres, fétides. La muqueuse pharyngée est tuméfiée. Il existe, la plupart du temps, une adénopathie volumineuse. Le nez laisse écouler un pus sanieux, sanguinolent. La température est élevée, 38-39 degrés. Le pouls est rapide, l'albuminurie presque cons-

tante. Mais ce n'est pas toujours au moment où tous ces signes de diphtérie grave existent avec leur maximum, que l'hémiplégie éclate; souvent l'état s'améliore, l'angine guérit et le malade semblerait entrer en convalescence, si certains signes n'apparaissaient qui assombrissent le pronostic. Le visage pâlit; le pouls devient de plus en plus rapide, il existe des crises de défaillance cardiaque avec augmentation de la matité, assourdissement des bruits du cœur, arythmie et vomissements. Bientôt apparaissent des paralysies périphériques, paralysie du voile, quelquefois ophtalmoplégie et paralysie des membres.

Les signes de défaillance cardiaque sont presque constants dans les diphtéries qui se compliquent d'hémiplégie. Cependant, ils n'ont point été observés par Mendel, Bokai et Hunter, ce qui a permis à ces auteurs de porter le diagnostic clinique d'hémorragie cérébrale.

L'hémiplégie survient après l'apparition de signes de diphtérie grave, quelquefois même ces symptômes se sont-ils atténués et croit-on le malade en convalescence lorsqu'elle éclate. Sur 77 observations que nous possédons :

- 4 ont débuté pendant la première semaine;
- 17 ont débuté pendant la deuxième semaine;
- 25 ont débuté pendant la troisième semaine;
- 6 ont débuté pendant la quatrième semaine;
- 5 ont débuté pendant la cinquième semaine;
- 4 ont débuté pendant la sixième semaine;
- 2 ont débuté pendant la septième semaine;
- 12 ont débuté pendant la convalescence.

Pour une, les renseignements manquent.

C'est pendant la troisième semaine de la maladie que l'hémiplégie se déclare le plus généralement. Ce point sera à retenir lorsque nous aborderons le chapitre de la pathogénie. A ce sujet, il est encore intéressant de remarquer que dans plusieurs observations, l'hémiplégie coïncide avec la présence d'embolie des artères périphériques, infarctus du rein : le ma-

lade d'Abercrombie (Obs. VII), de Bérends (Obs. XXXIV), de Rolleston (Obs. LXV) et de Cruchet (Obs. LXXVII). Embolie de l'artère rétinienne : le malade de Bouchut (Obs. I). Cyanose et gangrène des membres inférieurs : le malade d'Albert Breton (Obs. XLI) et de Vedder (Obs. VI). Enfin, une maladie, dont Escherisch publie l'observation, présenta à la fois une embolie de l'artère sylvienne et une embolie de l'iliaque primitive (Obs. LXVII).

SYMPTOMATOLOGIE

Début. — L'hémiplégie peut débiter de façon fort différente. Elle apparaît le plus souvent pendant la convalescence d'une diphtérie grave. Quelquefois elle s'établit brusquement sans ictus, sans convulsions, quelquefois, au réveil, on s'aperçoit que le malade est paralysé sans que rien dans la nuit n'ait pu faire penser à une complication de ce genre. Seule avait attiré l'attention l'évolution des signes généraux pendant les jours précédents.

Le plus fréquemment, c'est à la suite de crises convulsives ou pendant un ictus que s'installe l'hémiplégie.

Les convulsions sont généralisées à tout le corps ou simplement localisées à telle ou telle partie, quelquefois les mêmes qui vont être frappées par l'hémiplégie. Elles consistent en mouvements toniques et cloniques, durent quelques minutes et quelquefois plusieurs heures. L'hémiplégie s'installe après une seule crise ou bien, c'est le cas le plus fréquent, les crises sont répétées, de plus en plus longues, aboutissant souvent à une perte de connaissance.

L'ictus de l'hémiplégie diphtérique peut apparaître d'emblée, ressemblant en cela à l'ictus apoplectique classique. Il peut être rapide ou prolongé, unique ou multiple. La perte de connaissance est en général complète; dans quelques cas, elle est renouvelée, ce qui indique un état grave et assombrit le pronostic.

Dans deux observations, c'est pendant une syncope opératoire survenue au cours d'une trachéotomie que l'hémiplégie est apparue.

Dans quelques cas rares, l'hémiplégie est précédée par une crise d'agitation avec cris qui attire l'attention de l'entourage. On constate alors une paralysie faciale qui peut être suivie, comme dans l'observation rapportée par Hunter, d'une hémiparésie qui dure quelques jours et se transforme en une hémiplégie.

A ces prodromes, il faut ajouter d'une façon presque constante des phénomènes cardiaques qui persistent même lorsque l'hémiplégie est établie. Ils sont caractérisés par des signes fonctionnels, arythmie, tachycardie, faiblesse du pouls et par des signes physiques, matité cardiaque plus étendue, souffle aux divers orifices, mitral, aortique pulmonaire, assourdissements des bruits, quelquefois bruit du galop.

Le plus souvent, dans les jours qui précèdent l'apparition de l'hémiplégie, il s'est produit des paralysies périphériques dont le siège est des plus variables : paralysies du voile du palais, ophtalmoplégie, dans certains cas même, paralysie des membres.

Période initiale. — D'emblée, l'hémiplégie est totale et flasque. Le membre supérieur est paralysé, souvent d'une façon plus complète que le membre inférieur. Dans plusieurs observations, l'auteur signale que le malade peut encore faire quelques mouvements des jambes.

La paralysie faciale est constante. Il s'agit toujours de paralysie du facial inférieur, le territoire du facial supérieur étant respecté. Dans deux observations il est rapporté des troubles paralytiques dans le territoire du facial supérieur. Celle de Wohlgemuth, dans laquelle il est signalé que l'œil du côté paralysé ne peut être ouvert, et celle de Mollet, où l'hémiplégie était accompagné d'une parésie transitoire de la paupière. La paralysie du facial inférieur existe avec tous ses symptômes habituels, effacement des plis de la face du côté paralysé, déviation de la bouche et de la langue.

L'aphasie, presque constante dans les hémiplégies du côté droit, est signalée assez fréquemment dans les hémiplégies gauches. C'est une aphasie purement motrice. L'enfant com-

prend les questions qui lui sont posées et répond par gestes, mais il est incapable de s'exprimer. L'aphasie est rarement définitive, bien que dans quelques cas, et en particulier dans l'observation que nous publions, elle ait peu régressé et que, dans ce cas particulier, il ait fallu avoir recours à la rééducation du langage.

La paralysie des membres est complète, flasque. La motilité est habituellement abolie; quelquefois, le membre inférieur peut faire quelques mouvements. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés sont diminués, quelquefois abolis. Dans quelques cas, les réflexes sont conservés rarement exagérés. Le signe de Babinski se fait en extension du côté malade.

Les troubles de la sensibilité sont tout à fait irréguliers. Ils n'occupent dans le tableau clinique de l'hémiplégie diphtérique qu'une place peu importante. Les auteurs les signalent rarement. Le plus habituellement, les divers modes de sensibilité sont intacts. A peine signale-t-on de loin en loin des troubles objectifs : hémihyperesthésie ou hémianesthésie, ou des troubles subjectifs : fourmillements, engourdissements.

Les troubles sphinctériens, bien que rares, sont signalés par quelques auteurs. Pour notre part, nous les avons observés chez notre malade qui a présenté pendant quelques jours de l'incontinence d'urine et des matières. Ces troubles sont passagers et régressent rapidement.

Les troubles trophiques et vasomoteurs sont rares. Dans quelques observations il est signalé un abaissement de la température du côté malade, de la pâleur, un état lisse et œdémateux de la peau.

Du côté des urines, on observe souvent de l'albuminurie. Cette albuminurie, qui existait les jours précédant l'apparition de l'hémiplégie, persiste par la suite pendant quelque temps. Quelquefois, la température, qui elle-même paraissait avoir tendance à baisser pendant les jours qui précédaient immédiatement l'apparition de l'hémiplégie, remonte au moment où cette hémiplégie s'installe, pour rester élevée dans les cas rapi-

dement mortels ou au contraire redevenir normale lorsque l'hémiplégie régresse ou qu'elle devient définitive.

La céphalée existe dans quelques cas au moment de l'apparition de l'hémiplégie, mais elle ne dure pas longtemps et disparaît rapidement. Quant aux paralysies périphériques qui sont presque constantes dans les diphtéries compliquées d'hémiplégie, elles persistent pendant quelque temps; quelquefois même ne surviennent-elles que tardivement, lorsque l'hémiplégie est déjà établie.

Il faut enfin signaler la coexistence de troubles emboliques dans quelques cas, troubles emboliques localisés en dehors de l'encéphale, caractérisés par des troubles circulatoires des membres ou des embolies pulmonaires.

Période d'état. — Une fois installée, il est rare que l'hémiplégie diphtérique régresse rapidement; la plupart du temps, elle évolue vers la contracture avec déformations ou encore, quoique plus rarement, vers l'athétose.

Il nous faut donc, dans cette étude de l'hémiplégie à la période d'état, distinguer trois cas :

- 1° L'évolution vers une guérison qui peut être complète, l'éventualité la plus rare;
- 2° L'évolution vers la contracture et les déformations, l'éventualité la plus fréquente;
- 3° L'évolution vers l'athétose.

Dans la forme que Gibotteau appelle bénigne, on voit, au bout de peu de jours, réapparaître d'abord la parole, s'il y a eu aphasie, puis les mouvements deviennent possibles au niveau du membre inférieur, puis supérieur, et enfin l'enfant, au bout de quelques temps, est guéri, ayant recouvert toute son activité. A peine lui reste-t-il quelquefois un peu de faiblesse localisée dans un membre, ou bien de la raideur qui disparaît peu à peu, ou bien du tremblement.

Si l'hémiplégie évolue vers la contracture et les déformations, on constate au bout de peu de temps une attitude spéciale et des déformations des membres.

Le plus habituellement, la paralysie reste quelques jours flasque comme au début, puis, peu à peu, on constate que les réflexes tendineux, qui étaient abolis, réapparaissent et deviennent bientôt exagérés. Il apparaît du clonus du pied, de la trépidation épileptoïde de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension. Les membres prennent une position spéciale. Au membre supérieur, l'avant-bras se met en flexion sur le bras, les doigts sont repliés dans la paume de la main, la main est inclinée sur le côté cubital de l'avant-bras. Au membre inférieur, par contre, la contracture se fait en extension. La jambe est raide, en extension forcée sur la cuisse, le pied se met en varus équin, les articulations du genou et du cou-de-pied sont immobilisées, bloquées. Par suite, sont seuls possibles les mouvements dans l'articulation de la hanche.

Puis, cet état restant stationnaire, si on examine plus tard ces malades, on est frappé par le fait que les membres paralysés sont moins développés que les membres du côté opposé. Il existe, à la fois, un arrêt de développement du système osseux et une atrophie marquée du système musculaire.

La malade de Wohlgemuth présentait un raccourcissement de 4 centimètres au niveau de la jambe. La circonférence au niveau du bras paralysé était de 1 cm. 5 inférieure à celle de l'autre côté; de même pour le mollet, qui mesurait 41 cm. à droite et 48 à gauche. Ce raccourcissement porte à la fois sur tous les segments de membre. Manicatide, dans son observation, trouve les mesures suivantes :

	DROIT	GAUCHE
Acromion épicondyle	180	177
Epicondyle styloïde radiale.....	152	150
Acromion styloïde radiale	336	330

À côté de ces troubles de développement du système osseux et musculaire, il existe des troubles trophiques de la peau, qui est lisse, blanche, de consistance œdémateuse, comme s'il existait une infiltration du tissu cellulaire sous-cutané et du derme.

La paralysie faciale de la période initiale disparaît le plus souvent sans laisser de traces. Dans quelques observations seulement on signale qu'il reste une légère déviation de la bouche et de la langue.

Les phénomènes de contracture gênent beaucoup les mouvements volontaires au niveau du membre supérieur; elle entraîne une incapacité totale de la main, les doigts étant contracturés en flexion. Au niveau du membre inférieur, en raison de la contracture en extension, la démarche est sautillante, le malade boite, marche en fauchant.

L'examen électrique, signalé dans beaucoup d'observations et pratiqué chez notre malade, montre que l'hémiplégie diphthérique n'entraîne aucune modification dans la réaction des muscles. On note seulement une diminution de l'excitabilité au courant faradique. Pas de réaction de dégénérescence.

L'évolution vers l'athétose est assez rare. Dans ce cas, les membres paralysés ne présentent ni atrophie, ni contracture. Les réflexes tendineux sont normaux, mais on remarque, au niveau des doigts et au niveau des orteils, des mouvements de reptation, mouvements lents, comparables à ceux des tentacules d'une poulpe.

Cette forme, rapportée pour la première fois par Gnauk, est encore signalée par Peter. La malade de Peter, dont l'hémiplégie avait regressé au point de ne laisser comme séquelles qu'une démarche hémiplégique et un peu de déviation des traits de la face, avait des crises d'athétose qui se produisaient pendant la nuit.

Il n'existe pas de délimitation très nette entre toutes ces formes. Dans certains cas, il n'y a qu'atrophie et contracture; dans d'autres, atrophie et contracture sont liées à l'athétose; dans d'autres, l'athétose est remplacée par d'autres mouvements involontaires, hémichorée, hémiaxie. Gnauk rapporte le cas d'un malade qui, en plus des mouvements d'athétose de la main et des orteils, avait des mouvements spasmodiques intermittents au niveau de l'épaule et de la moitié gauche du corps. Dans toutes ces formes cliniques, on

peut trouver des troubles de la sensibilité générale, des troubles de la parole, des troubles intellectuels et de l'épilepsie.

Les troubles de la sensibilité générale sont rares; le plus souvent elle est conservée intacte. Dans quelques observations elle est diminuée; il s'agit d'hémianesthésie, ou tout au moins d'hypoesthésie localisée au niveau de la moitié du corps paralysée. Une fois (Obs. de Mendel) on a signalé de l'hypérèsthésie. Les troubles sensoriels sont rares; ce sont, du côté de l'ouïe, une diminution de l'acuité auditive et, du du côté de la vue, soit de l'hémianopsie, soit une ophtalmoplégie.

L'aphasie, nous l'avons dit plus haut, régresse en général; elle laisse cependant quelquefois du bégaiement ou encore des troubles qui rendent la parole indistincte.

Les troubles intellectuels sont difficiles à apprécier, le plus souvent il s'agit d'enfant. Cependant, dans les cas où ces troubles sont signalés, ils progressent au fur et à mesure que l'hémiplégie vieillit.

Bokai signale de la faiblesse de l'intelligence et Jeannau dit que son malade ne semble se rendre aucun compte des terribles conséquences que causera son infirmité. Il s'amuse des erreurs de lecture et de langage qu'il commet; il a, de plus, perdu une partie de la mémoire. Il s'agit toujours de troubles légers qui le plus souvent se produisent chez les enfants aphasiques. Raison pour laquelle ils sont plus difficiles à apprécier. Nous les avons nous-même observés chez notre malade.

De même, l'épilepsie est très rare. Elle a été rapportée deux fois par Peter et Wohlgemuth. La malade de Wohlgemuth présente, en plus, de l'hémiatrophie et du raccourcissement de ses membres paralysés.

L'épilepsie apparaît dans les deux cas tardivement. Sept ans après chez la malade de Wohlgemuth, six mois après chez celle de Peter.

L'hémiplégie diphtérique nous apparaît en somme comme semblable à l'hémiplégie infantile ordinaire à la fois dans son début, dans ses signes et dans son évolution.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'hémiplégie n'évolue point toujours vers l'une des formes que nous venons de décrire. Il est assez fréquent que la mort intervienne avant que la contracture ou l'athétose aient eu le temps d'apparaître.

Sur les 77 observations que nous avons relevées, elle est survenue 27 fois, c'est-à-dire dans plus d'un tiers des cas.

L'époque où la mort s'est produite est variable, mais le plus fréquemment, c'est pendant la première semaine. Dans les observations que nous avons retrouvées, elle est survenue :

- 12 fois pendant la première semaine;
- 3 fois pendant la deuxième semaine;
- 3 fois pendant la troisième semaine;
- 3 fois pendant la quatrième semaine;
- 3 fois après le premier mois.

Dans un cas, les renseignements nous manquent.

Le mécanisme de la mort est variable. Il semble qu'elle soit rarement due aux lésions cérébrales seules, deux fois seulement on n'a pas trouvé à l'autopsie autre chose pour l'expliquer, l'observation de Labadie-Lagrave et l'observation de Deguy et Weil Halle. Le plus souvent il s'agit de malades qui, atteints de diphtérie grave, seraient morts même si l'hémiplégie n'était pas intervenue. Cette mort est due à l'intoxication progressive et profonde, aux troubles cardiaques, et peut être prévue si l'on considère l'asthénie, la pâleur et les paralysies diphtériques, autant de signes qui autorisent à réserver le pronostic de la diphtérie. Les accidents cardiaques ont une

grande part dans la mort de ces malades. Dans quelques cas rares, c'est à une complication de l'hémiplégie, la broncho-pneumonie, qu'est due la mort.

L'évolution vers la guérison complète est rare. Presque tous les malades, chez qui on a signalé une amélioration progressive évoluant vers la guérison, ont présenté quelques années plus tard les troubles que nous avons signalés plus haut. L'observation de Leroux est remarquable à ce sujet. Leroux fait suivre son observation des commentaires suivants :

« La succession des phénomènes est donc : angine diphtérique, injection de sérum, endocardite végétante de l'orifice aortique, embolie, hémiplégie avec aphasie, paralysie du voile du palais, le tout se terminant par la guérison. » Mollet a retrouvé, dans les observations du service du Professeur Grancher, une note concernant la même malade et dans laquelle il est dit : « L'enfant garde, comme traces de son hémiplégie, une légère paralysie faciale droite, respectant l'orbiculaire des paupières, il traîne la jambe, il se sert difficilement de la main droite. La force musculaire est diminuée de ce côté; mesurée au dynamomètre, cette force est de 18 kilos pour la main droite, et de 26 kilos pour la main gauche. Pas d'atrophie musculaire. Réflexes exagérés. Pas de troubles de la sensibilité. Mémoire très affaiblie. Pas d'épilepsie.

Dans la plupart des observations d'enfants survivants, l'évolution de l'hémiplégie diphtérique est celle de l'hémiplégie cérébrale infantile. L'aphasie régresse quand elle existe, d'autant plus vite que l'enfant est plus jeune, laissant quelquefois du bégaiement. Quant à l'hémiplégie, son pronostic n'est point aussi favorable. Flasque d'abord, elle ne tarde pas à se compliquer de contractures. Contractures qui apparaissent quelquefois au bout de plusieurs semaines. Puis, par la suite, ces phénomènes de contracture diminuent peu à peu pour laisser seulement de la raideur. La régression est en général plus rapide et plus importante pour le membre inférieur que pour le membre supérieur.

Dans quelques cas, l'hémiplégie évolue vers l'athétose, l'hé-

micorée ou l'hémiataxie. Puis, par la suite, on voit apparaître de l'atrophie musculaire, un arrêt de développement des membres paralysés qui sont plus courts que du côté opposé. A distance, on peut constater des crises d'épilepsie. Autant de raisons qui font de ces enfants des infirmes définitifs. Le pronostic de l'hémiplégie organique compliquant une diphtérie est des plus sévères, non seulement par la mort qui en est fréquemment la terminaison, mais aussi et surtout parce qu'elle laisse chez les enfants qui en ont été frappés de véritables infirmités en raison des contractures et des déformations.

Le pronostic doit toujours être réservé au moment où elle s'installe, surtout si l'ictus a été précédé de convulsions répétées ou prolongées. Enfin, il faut tenir compte de l'état général, des vomissements, des périodes de défaillances cardiaques, autant de signes qui doivent être considérés comme assombrissant le pronostic.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGENIE

Les opinions les plus diverses ont été émises sur la pathogénie de l'hémiplégie diphtérique. Les premiers auteurs assimilaient l'hémiplégie aux autres paralysies diphtériques, attribuant les lésions cérébrales à la toxine diphtérique.

En 1875, Labadie-Lagrave, après avoir pratiqué l'autopsie de sa malade a, le premier, émis une opinion basée sur les constatations anatomiques : le cerveau présentait un foyer de ramollissement consécutif à une embolie artérielle.

Nous possédons 20 autopsies de malades morts d'hémiplégie diphtérique. L'étude de ces 20 autopsies semble écarter définitivement l'opinion qui tendrait à assimiler les hémiplégies diphtériques aux autres paralysies. Elle ne permet d'admettre que trois pathogénies : l'hémorragie cérébrale, l'embolie artérielle et la thrombose.

L'hémorragie cérébrale est une cause rare. Le diagnostic clinique en a été porté plusieurs fois, mais deux autopsies seulement le confirment : ce sont celles des deux observations de Mendel. Dans l'une, l'auteur a trouvé de petits foyers hémorragiques dans le cerveau. Ces petits foyers hémorragiques semblent, pour cet auteur, être la conséquence d'une inflammation des artères et des capillaires, bien qu'aucun examen microscopique n'ait été fait à ce sujet. Dans l'autre, il s'agit d'une hémorragie cérébrale typique, caractérisée à l'autopsie par un petit foyer hémorragique de la grosseur d'un noyau de cerise au niveau du noyau lenticulaire. Ce sont là les deux seules observations dans lesquelles le diagnostic d'hémorragie cérébrale a pu être appuyé sur les preuves anatomiques.

La lésion encéphalique constatée de la façon la plus fréquente est le ramollissement cérébral. Ramollissement dû soit à une thrombose des artères, soit à une embolie consécutive à une thrombose cardiaque. L'embolie artérielle d'origine cardiaque nous paraît être la cause de beaucoup la plus fréquente. Souvent il a été trouvé, dans l'artère sylvienne, un caillot obstruant cette artère, caillot non adhérent aux parois artérielles, celles-ci paraissant saines macroscopiquement, et l'étant en réalité dans les quelques examens histologiques qui ont été pratiqués.

D'autre part, l'examen du cœur montre, dans la plupart des observations que nous avons retrouvées, l'existence d'endocardite caractérisée par des végétations au niveau des valvules et plus souvent au niveau de la pointe. Ces végétations sont peu adhérentes et peuvent être lancées dans la circulation. On trouve aussi au niveau de la pointe des caillots intriqués dans les colonnettes charnues. Nous avons insisté plus haut sur la fréquence des troubles cardiaques dans la diphtérie compliquée d'hémiplégie. Ce sont les mêmes troubles que l'on constate dans la plupart des diphtéries malignes. Étudiés récemment par Marfan et ses élèves, ils semblent traduire la thrombose cardiaque.

Presque toujours, chez les malades morts de diphtérie, le cœur est mou et flasque. L'examen histologique révèle au niveau du myocarde des lésions parenchymateuses et interstitielles. L'endocarde est dépoli, sa surface est granuleuse. Le cœur est dilaté. Ces lésions déterminent la stase du sang au niveau de la pointe du cœur, de là la formation de caillots qui sont envoyés dans la circulation. Ces caillots se trouvent aussi bien dans le ventricule droit que dans le ventricule gauche. On les distingue des caillots *post mortem* par leur coloration, leur consistance et leur adhérence à l'endocarde enflammé.

Les caillots partis du ventricule droit provoquent des infarctus pulmonaires rarement signalés dans les observations que nous reproduisons. Les caillots partis du ventricule gauche pro-

voquent des embolies diverses et, en particulier, les embolies cérébrales qui nous intéressent ici. L'origine embolique du ramollissement est encore confirmée dans plusieurs cas par la coïncidence du ramollissement cérébral avec d'autres manifestations emboliques, infarctus du rein dans l'observation d'Abercrombie (Obs. VII), d'Eguiz (Obs. LIV), de Rolleston (Obs. LXVII), de Cruchet (Obs. LXXVII). L'embolie de l'artère iliaque primitive, observation d'Escherich (Obs. LVII).

Comme troisième cause de l'hémiplégie diphtérique, nous devons admettre la thrombose des artères du crâne. Dans quelques observations, le ramollissement cérébral constaté s'est produit sans qu'à l'autopsie on n'ait trouvé trace de thrombose cardiaque. C'est la malade de Leede (Obs. LXIII) à l'autopsie de laquelle on constate de l'inflammation des vaisseaux de la base du crâne sans endocardite, puis l'observation de Mollet (Obs. LXXI), qui est caractérisée par les mêmes signes anatomiques, et enfin l'observation d'Armand Delille (Obs. LXXV); cet auteur ayant constaté un ramollissement de la partie postérieure du noyau lenticulaire, sans endocardite conclut à une artérite bien qu'aucun examen histologique des vaisseaux n'ait été pratiqué.

La thrombose des artères encéphaliques s'explique très bien par les lésions d'artérite que le poison diphtérique est capable de provoquer.

Le siège du ramollissement est en général profondément situé, peu étendu, et présente des limites nettes. Il intéresse le plus souvent la capsule interne, il empiète plus ou moins sur la capsule externe et le corps strié, ce qui explique les troubles du langage si fréquents; quelquefois le noyau lenticulaire est seul pris. Le foyer de ramollissement est en général unique. Il présente les caractéristiques des lésions récentes de couleur jaune pâle, de consistance molle, œdémateuse, ce qui n'est point étonnant car tous les malades dont on a fait l'autopsie sont morts peu de temps après que s'était installée l'hémiplégie.

Dans sa thèse inaugurale, Apolant soutenait en 1894 l'ana-

logie entre l'hémiplégie diphtérique et les paralysies périphériques; Mollet, en 1914, semble admettre comme possible, dans certains cas, l'influence du poison diphtérique comme cause de l'hémiplégie. Il pense que la toxine diphtérique imprégnant les différentes parties des centres nerveux est capable de provoquer des paralysies diphtériques à type hémiplégique.

Mollet appuie cette opinion sur une observation de Dufour. Cet auteur a publié l'histoire d'une malade qui, pendant la convalescence d'une diphtérie pharyngée, présenta le syndrome suivant : paralysie du facial inférieur du côté gauche avec intégrité du facial supérieur, signe du peaucier à gauche, ébauche de flexion combinée de la cuisse et du tronc du même côté. Ces signes, dit Dufour, montrent d'une façon indiscutable la localisation de troubles nerveux se faisant au niveau des centres nerveux. Ils nous les montrent même assez haut placés au-dessus du bulbe, sur le faisceau pyramidal, dans son trajet encéphalique ou isthmique. Nous pensons qu'il ne faut point accorder une trop grande importance à ces faits, car aucune autopsie n'est venue dans les cas d'hémiplégies diphtériques les montrer. En se plaçant à un point de vue strictement anatomique, nous ne devons retenir que trois causes à l'hémiplégie diphtérique : l'hémorragie cérébrale, la thrombose des artères encéphaliques et l'embolie. Cette dernière étant la plus fréquente.

DIAGNOSTIC

Les divers modes de début de l'hémiplégie diphtérique rendent quelquefois délicat le diagnostic pendant cette période. Il faudra tenir compte pour l'établir du coma, des convulsions qui l'ont précédée, de l'immobilité de la moitié du corps de l'enfant, de la déviation des traits de la face, ce qui est souvent le premier signe apparent de cette affection. Les commémoratifs ou même l'examen de l'enfant dans les jours précédents permettent d'affirmer le diagnostic de diphtérie, surtout si un examen bactériologique a été pratiqué.

Le diagnostic différentiel de l'hémiplégie diphtérique est relativement facile à établir. Elle pourrait être confondue avec certaines paralysies diphtériques à type hémiplégique. Mais les paralysies diphtériques sont en général symétriques, et, si par hasard elles revêtent un type hémiplégique, il existe de l'autre côté une légère impotence fonctionnelle. D'autre part, les paralysies diphtériques sont habituellement précédées de troubles sensitifs subjectifs tels que picotements, fourmillements. Enfin, dans les paralysies diphtériques, les réactions électriques sont modifiées, et on constate la réaction de dégénérescence d'Erb.

Il faudra distinguer l'hémiplégie diphtérique des hémiplégies dues à d'autres causes. Les commémoratifs servent à l'établir, mais quelquefois la diphtérie peut passer inaperçue. Il faut alors la distinguer de l'hémiplégie, de la chorée et de la paralysie infantile. Dans l'une et dans l'autre il n'y a pas de paralysie faciale, mais il y a des modifications, des réactions électriques et quelquefois réaction de dégénérescence. Dans

la pseudo-paralysie syphilitique de Parot il ne s'agit pas d'hémiplégie vraie mais bien plutôt d'impotence fonctionnelle accompagnée de douleurs qu'on ne retrouve pas dans l'hémiplégie organique. La méningite tuberculeuse peut simuler l'hémiplégie, mais la raideur de la nuque, le Kernig et les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien suffisent à établir le diagnostic. Enfin il peut exister après la diphtérie des paralysies hystériques à forme hémiplégique; leur début est lent et progressif, elles ne s'accompagnent point de paralysie faciale mais de contracture des muscles de la face. Les réflexes et les réactions électriques sont normales. Il n'y a pas de signe de peauciers.

La localisation de la lésion est facile à faire car les lésions médullaires donnent un syndrome de Brown Sequard, quant aux lésions du mésencéphale elles s'accompagnent de syndrome de Gubler ou de Weber que l'on distingue facilement de l'hémiplégie.

La nature de la lésion se fait d'après l'évolution. L'absence de troubles cardiaques fera penser à une hémorragie, surtout si l'apparition de l'hémiplégie s'accompagne d'une élévation de température. L'existence de troubles cardiaques, de lésions emboliques disséminées feront penser à un ramollissement.

TRAITEMENT

Nous étudierons sous ce titre :

- 1° Le traitement prophylactique de l'hémiplégie diphtérique;
- 2° Les tentatives de traitement curatif qui ont été faites.

L'étude des diverses observations que nous avons pu retrouver nous a conduit à constater que l'hémiplégie complique presque toujours des diphtéries malignes avec signes d'intoxication profonde de l'organisme : pâleur, asthénie, vomissements, albuminurie, insuffisance cardiaque. Nous avons aussi constaté que dans la plupart des cas il s'agissait de malades chez lesquels le traitement n'était intervenu que quelques jours après le début de la maladie. Ces constatations nous autorisent à penser que le traitement prophylactique le meilleur de l'hémiplégie diphtérique est le traitement précoce et intense de la diphtérie. La sérothérapie, à doses fortes et répétées pendant les premiers jours, nous paraît devoir être la base de ce traitement.

Certains auteurs prétendent même qu'elle doit être reprise lors de l'installation de paralysies diphtériques. Au sérum, il convient d'ajouter : l'opothérapie surrénale sous forme d'adrénaline ou d'extrait surrénal, et la strychnine en injection ou sous forme de noix vomique. Enfin les troubles cardiaques précédant le plus souvent l'installation de l'hémiplégie, nous pensons que l'on peut administrer à ces malades, dès l'apparition des premiers troubles du rythme, de l'huile camphrée et même, comme cela a été fait dans les deux observations inédi-

tes que nous rapportons, de l'ouabaïne, par voie digestive ou par voie intraveineuse.

Dès que l'hémiplégie est installée, nous pensons que dans les premiers jours on doit se contenter de traiter l'asthénie cardiaque et d'éviter la broncho-pneumonie qui en est une complication fréquente. Ce n'est qu'après disparition de tous les signes d'intoxication diphtérique que l'on peut essayer de traiter l'hémiplégie.

L'aphasie pourra disparaître seule, cependant dans quelques cas, et notre malade en est un exemple, il faut avoir recours à la rééducation, encore celle-ci donne-t-elle des résultats bien incertains.

Quant aux troubles de la motricité, on a, dans beaucoup de cas, tenté de les guérir ou de les améliorer par le traitement électrique. Les résultats obtenus ne sont pas encourageants. Chez notre malade, il a dû être abandonné après de nombreuses séances car les résultats étaient nuls.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(BOUCHUT, *Gazette des Hôpitaux*, 1869, n° 102.)

Hémiplégie diphtérique droite. Atrophie papillaire et embolie dans l'œil gauche. Névrite congestive de la papille droite.

Enfant qui, dans la convalescence d'une diphtérie, est brusquement atteint d'hémiplégie pendant la nuit. Après discussion, l'auteur conclut à une embolie cérébrale artérielle.

Il s'appuie, pour formuler ce diagnostic, sur l'amaurose complète survenue pendant les trois jours qui ont suivi l'apparition de l'hémiplégie, et du même côté que cette hémiplégie.

A l'ophtalmoscope : atrophie blanche de la papille du nerf optique de ce côté avec embolie du rameau supérieur de l'artère rétinienne.

OBSERVATION II.

(Thèse de LABADIE-LAGRAVE, Paris, 1875.)

Enfant de 7 ans $1/2$, atteint de croup depuis trois jours, entre dans le service du docteur Labric, où il est trachéotomisé.

A peine la première incision de la peau est-elle faite que l'enfant pâlit tout à coup, ses yeux s'éteignent, sa peau se refroidit et se décolore, les membres sont inertes et glacés, le pouls est insensible. La mort paraît certaine; l'opérateur fait l'incision de la trachée, introduit la canule, la plaie ne donne pas une goutte de sang; l'enfant ne paraît déjà plus respirer. L'insuflation directe est pratiquée

et on réussit à ne produire que quelques rares et courtes respirations.

L'électricité ne semble guère plus active, et le petit malade est ainsi plongé pendant près de dix minutes dans un état de mort apparente. Il se réveille enfin; hémiplégie complète du côté droit avec déviation manifeste de la face du côté opposé.

Survie trente-six heures, et mort dans le coma.

L'autopsie permit de constater l'existence d'un ramollissement du cerveau limité au lobe antérieur de l'hémisphère gauche et qui, d'après le Docteur Labric, aurait été causé par une embolie artérielle.

Pas d'examen du cœur.

OBSERVATION III.

(SANNE, *Traité de la diphtérie*, Paris, 1877.)

*Hémiplégie droite survenue pendant la convalescence
d'une angine diphtérique.*

OBSERVATION IV.

(DUCHENNE, *Bulletin de thérapeutique*, 1878.)

Angine diphtérique. Hémiplégie gauche pendant la convalescence.

Malade qui a eu une angine diphtérique avec paralysie du voile. Pendant la convalescence, survint une diplégie qui dura une heure et fut suivie d'une hémiplégie complète gauche.

OBSERVATION V.

(OULEMONT, Thèse Paris, 1878.)

Malade de 18 ans. Bonne santé antérieure, croup à 3 ans. Pendant la convalescence, sans attaque apoplectique, hémiplégie flasque du côté droit avec aphasie. Les accidents s'amendent rapidement, la

parole revient et bientôt la motilité est telle que nous la voyons aujourd'hui. Les mouvements involontaires datent de ce moment et n'ont pas varié depuis.

Etat actuel. — Etat général excellent, intelligence développée, motilité légèrement affaiblie du côté droit; le malade marche en traînant la jambe; légère déviation de la face pendant le rire. Pas d'atrophie des membres paralysés, contractilité électrique instantanée, sensibilité intacte dans tous ces modes. Membre inférieur droit : léger degré d'équinisme du pied, pas de contracture des orteils. Membre supérieur droit : le poing est fermé le pouce en dessus; le poignet droit est en extension sur l'avant-bras et légère pronation. L'avant-bras lui-même est en extension forcée sur le bras, l'olécrâne complètement effacé; de cette attitude, résulte un angle obtus ouvert en arrière et fermé par les deux segments du membre supérieur.

Cette contracture d'aspect si rigide cède sans peine sans autre sensation que celle qu'on éprouverait en manipulant une cire malléable. Bien plus, il n'est pas besoin de défléchir complètement les doigts pour les ramener dans l'extension. Dès qu'on les a éloignés légèrement de la flexion, leur état normal, ils viennent, par une sorte de reptation, se placer dans l'extension forcée reproduisant alors la déformation du rhumatisme chronique.

La volonté agit sur la main droite; celle-ci obéit lentement, finit par s'étendre et ne peut persister plus d'une minute ou deux dans cette position anormale pour elle.

OBSERVATION VI.

(VEDDER, *Transactions of medical society*, 1879.)

Angine diphtérique grave. Oblitération de l'artère poplitée au dixième jour; hémiplegie droite avec aphasie au quinzième jour; mort le vingt et unième jour. Pas d'autopsie.

Garçon âgé de huit ans.

21 décembre 1877 : forte angine diphtérique, qui guérit.

Dixième jour de la maladie, dans la convalescence, engourdissements et douleurs dans la jambe droite à partir du genou; jambe froide, cireuse, sensibilité abolie; acajou; noire.

Dans la nuit du 5 au 6 janvier, paralysie du bras droit, puis de la langue avec aphasie. Mort le 21 janvier.

Pas d'autopsie.

OBSERVATION VII.

(ABERCROMBIE, *Medical Times and Gazette*, 1882.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche avec aphasie au quinzième jour. Autopsie : Ramollissement du noyau lenticulé droit. Infarctus dans les reins et la rate.

Enfant de 6 ans et 11 mois.

20 mars, amygdalite pseudo-membraneuse; fausse membrane blanche épaisse; adénite sous-maxillaire; pouls faible; bruits du cœur rapides et faibles; grosse albuminurie;

23 mars : Grosse amélioration.

26 mars : Vomissements, angine guérie.

1^{er} avril : Vomissements, voix nasonnée. Pas d'albumine.

2 avril : Vomissements; légère albuminurie; dans l'après-midi, convulsions généralisées. Un peu après, face déviée à droite; céphalée frontale droite.

3 avril : Pas de fièvre, convulsions localisées à droite pendant vingt minutes, l'enfant ne parle pas, mais comprend ce qui lui est dit. Hémiplégie complète gauche. Pupilles égales réagissant à la lumière. Bruits du cœur normaux; albumine.

4 avril : Vomissements fréquents; incontinence des matières et de l'urine;

9 avril : Hémiplégie et aphasie persistent.

11 avril : Paralysie du voile et albumine.

Mort le 14 avril.

Autopsie. — L'artère sylvienne droite, à environ 1/2 pouce de son origine, est oblitérée par un caillot qui s'étend dans les deux premières tranches à 1/2 pouce. Caillot adhérent aux parois.

Ramollissement surtout manifeste au niveau du noyau lenticulaire de l'hémisphère droit.

Cœur : caillot *post mortem* des deux côtés. Hypertrophie de V. G. Epaississement du bord libre de la mitrale.

Infarctus dans la rate et dans les reins.

OBSERVATION VIII.

(GAUDARD, Thèse Genève, 1884.)

Enfant de 7 ans atteint d'une angine diphtérique depuis le 13 avril.

Guérison. le 30 avril.

5 mai : Ictus; au réveil, hémiparésie du côté droit du corps avec déviation de la face.

7 mai : Hémiparésie se transforme sans ictus en une hémiplegie complète. La guérison est lente et incomplète. Il persiste une hémiparésie avec atrophie, troubles circulatoires et exagération des réflexes.

OBSERVATION IX.

(Thèse de GAUDARD.)

Enfant atteint de croup le 25 novembre 1874, qui fit une hémiplegie gauche le 12 décembre suivant.

OBSERVATION X.

(MENDEL, *Neurolog. Centralblatt*, 1885.)

Angine diphtérique. Hémiplegie droite précédée de parésie des quatre membres. Mort par complications pulmonaires. Autopsie : Hyperhémie, épanchement sanguin dans le cerveau.

Enfant de 8 ans. Angine diphtérique du 22 au 28 septembre 1883.

4 octobre : Paralysie du voile.

2. novembre : Parésie des quatre membres.

5 novembre : Ptosis des deux côtés, mais plus marqué à droite; paralysie faciale droite; paralysie du voile. Faiblesse des muscles de la nuque. Mouvements ataxiques dans les extrémités supérieures et inférieures. Mort le 11 novembre par complications pulmonaires.

Autopsie : Inflammation très marquée des artères et capillaires du cerveau. Petites hémorragies dans le centre du cerveau.

OBSERVATION XI.

(MENDEL, *Berlin. Klin. Wochens.*, 1885, p. 190.)

Angine diphthérique. Hémiplégie droite pendant la convalescence.
Mort. Autopsie : hémorragie cérébrale.

Hémiplégie droite sans perte de connaissance avec paralysie du facial inférieur du même côté. Pas de troubles de la sensibilité, mort.

Autopsie. — Foyer hémorragique de la grosseur d'un noyau de cerise occupant la moitié interne du noyau lenticulaire et la partie avoisinante de la capsule interne.

OBSERVATION XII.

(HÉNOCH, *Vorlesungen uber Kinderkrankheiten.*)

Diphthérie chez un enfant de 9 ans 1/2. Trachéotomie.

Dixième jour : Paralysie du voile du palais.

Seizième jour : Faiblesse du pouls, lypothimie, dyspnée, vomissements, puis amélioration de ces symptômes; disparition de l'asthénie cardiaque.

Quarante et unième jour : Au cours de la convalescence, survient brusquement un ictus apoplectique avec hémiplégie gauche et paralysie faciale.

Au bout de dix jours, amélioration notable de la paralysie, qui finit ensuite par guérir complètement.

OBSERVATION XIII.

(HÉNOCH, *Vorlesungen uber Kinderkrankheiten.*)

Au cours de la convalescence d'une diphtérie, survient brusquement une hémiplégie gauche avec paralysie faciale.

A l'autopsie, on trouve un embolus dans l'artère sylvienne droite.

OBSERVATION XIV.

(HÉNOCH, *Ibid.*)

En pleine convalescence d'une angine diphtérique, apparition brusque d'une hémiplégie droite. Pas de paralysie antérieure du voile du palais.

OBSERVATION XV.

(HENSCHEN, *Neurolog. Centralblatt*, 1886, p. 424.)

Angine diphtérique hémiplégie droite avec aphasie pendant la convalescence. Mort le cinquième mois. Autopsie : Ramollissement intéressant la capsule interne.

Homme de 29 ans, ayant eu pendant la convalescence d'une angine diphtérique une perte de connaissance durant quatorze jours. Après l'ictus, il existait une hémiplégie droite avec aphasie. Examen difficile en raison de la faiblesse de l'intelligence de l'aphasie.

Mort le cinquième mois.

Autopsie. — Foyer de ramollissement s'étendant jusqu'à la capsule interne.

OBSERVATION XVI.

(SÉNATOR, *Berlin. Klin. Wochensch.*, 1886, p. 538.)

Angine diphtérique suivie d'hémiplégie gauche après une hémiparésie avec atrophie.

Fille de 15 ans, atteinte l'année précédente d'une angine diphtérique suivie d'hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur. Il reste une hémiparésie flasque avec atrophie. La paralysie faciale persiste.

OBSERVATION XVII.

(SOLBRIG, Thèse inaugurale, Berlin, 1886.)

Angine diphtérique. Hémiplégie droite avec aphasie pendant la troisième semaine. Evolution vers la contracture et les déformations.

Trois semaines après une angine diphtérique, hémiplégie droite sans ictus ni convulsion.

Etat actuel. — Paralyse de la partie inférieure du côté droit de la figure, la tête penchée à gauche, le menton tourné vers la droite. Paralyse complète des membres supérieurs et inférieurs droits.

Aphasie. Réflexe rotulien aboli. Sensibilité intacte.

Vingt-cinq jours après, la parole est revenue, mais strabisme convergent de l'œil droit.

Deux mois plus tard, la paralysie faciale a disparu, les membres sont encore paralysés, surtout les muscles du pouce et les muscles péroniers droits. Parole normale. Réflexes rotuliens abolis des deux côtés. La paralysie du voile de l'accommodation et le strabisme ont disparu.

Un an après, abaissement de la commissure des lèvres. Parole normale. Les muscles de l'avant-bras sont contracturés. Les mouvements actifs du pied droit ne sont que partiellement possibles. La contraction des muscles de la jambe produit de l'équinisme du pied.

OBSERVATION XVIII.

(BOKAI, *Pest. medizinisch chirurgisch. Presse*, 1889, p. 793.)

Angine diphtérique et croup. Hémiplégie droite avec aphasie au dix-neuvième jour. Amélioration.

Garçon, 8 ans, admis à l'hôpital le 13 septembre 1887. Angine diphtérique et croup.

15 septembre : Dyspnée marquée; trachéotomie.

18 septembre : Gorge nettoyée.

19 septembre : Le malade peut se passer de canule.

26 septembre : Plaie trachéale cicatrisée; bruits du cœur faibles, pas de troubles du rythme.

1^{er} octobre : Convulsions suivies d'une hémiplegie totale droite avec aphasie. Pas de pertes de connaissance; sensibilité un peu diminuée à droite. Pas de température. Les jours suivants, l'aphasie régressé.

8 novembre : Broncho-pneumonie.

14 novembre : La paralysie s'améliore.

Après plusieurs semaines, paralysie et aphasie s'améliorent.

OBSERVATION XIX.

(BOKAI, *Ibid.*)

Angine diphtérique. Hémiplegie droite avec aphasie pendant la troisième semaine.

Paralysie survenue trois semaines après une angine et précédée de convulsions.

OBSERVATION XX.

(BOKAI, *Ibid.*)

Angine diphtérique. Hémiplegie droite avec aphasie pendant la convalescence. Amélioration. Faiblesse de l'intelligence.

Quelques jours après la guérison d'une angine diphtérique chez un enfant de 13 ans, perte de connaissance et convulsions, suivies d'hémiplegie droite avec aphasie.

Amélioration, mais faiblesse de l'intelligence.

OBSERVATION XXI.

(BOKAI, *Ibid.*)

Angine diphtérique. Hémiplegie gauche deux semaines après la guérison.

Hémiplegie précédée de convulsions survenue deux semaines après la guérison d'une angine diphtérique chez un enfant de dix ans:

OBSERVATION XXII.

(BOKAI, *Ibid.*)

Angine diphtérique. Hémiplégie droite pendant la sixième semaine.

Hémiplégie droite survenue dans le courant de la sixième semaine après l'apparition d'une angine diphtérique avec perte de connaissance chez un enfant de dix ans.

OBSERVATION XXIII.

(HIRT, *Handbuch der Nervenkrankheiten*, 1890, p. 182.)

Angine diphtérique. Hémiplégie au quatorzième jour. Amélioration.

Fille de 15 ans chez qui une hémiplégie apparut quatorze jours après le début d'une angine diphtérique grave avec albuminurie.

Pas d'ictus.

Légère amélioration par la suite.

OBSERVATION XXIV.

(GNAUK, *Centralblatt für Nervenheilkunde und psychiatrie*, 1891, p. 343.)

Angine diphtérique. Hémiplégie gauche au quatorzième jour. Amélioration. Nouvelle attaque de paralysie pendant la sixième semaine. Athétose.

Enfant de quatre ans atteint d'une angine diphtérique grave, suivie, au quatorzième jour, d'une hémiplégie complète gauche.

Cinq semaines après, la paralysie avait disparu.

Sixième semaine, nouvelle attaque, accompagnée de vomissements et de douleurs dans le côté gauche.

Par la suite, mouvements athétosiques de la main et des orteils du

côté gauche. Mouvements spasmodiques intermittents au niveau de l'épaule et de la moitié gauche de la figure; diminution de la sensibilité à gauche, puis amélioration.

OBSERVATION XXV.

(AUERBACH, *Deutsch. Med. Wochens.*, 1892, p. 165.)

Angine diphtérique. Hémiplégie gauche avec aphasie au vingt et unième jour. Amélioration progressive.

Enfant de 7 ans.

5 février 1892 : Angine diphtérique.

Septième jour : Disparition complète des fausses membranes.

Huitième jour : Voie nasonnée.

Douzième jour : Néphrite.

Vingtième jour : Convulsions toniques et cloniques, comme dans l'urémie.

Vingt et unième jour : Hémiplégie gauche avec paralysie du facial inférieur; aphasie; pas de troubles de la sensibilité.

Vingt-huitième jour : Pas d'albumine.

Huitième semaine : Le malade commence à marcher, puis peu à peu tous les mouvements sont possibles.

Diagnostic clinique : Hémorragie au niveau de la capsule interne.

OBSERVATION XXVI.

(JAECKLE, *Aertzliche Mittheilungen aus und für Baden*, 1892.)

Angine diphtérique. Hémiplégie droite avec aphasie au quatorzième jour. Amélioration de la paralysie du membre inférieur, contraction en flexion du bras.

Garçon de 5 ans 1/2. Atteint d'angine diphtérique en mars 1891.

Huitième jour : Gorge nettoyée et fièvre disparue.

Neuvième jour : Albuminurie; voie nasonnée; vomissements.

Douzième jour : Convulsions toniques et cloniques; syncope; rétention des matières et des urines; pouls, 112.

Quatorzième jour : Les convulsions cessent; hémiplegie complète droite avec aphasie; les pupilles sont égales et réagissent lentement; sensibilité normale; réflexes faibles; albumine.

Etat stationnaire jusqu'à la quatrième semaine; cependant, à ce moment, aphasie améliorée: réflexes normaux. Excitabilité faradique des nerfs diminuée du côté droit.

Huitième semaine : Romberg et ataxie.

Douzième semaine : Amélioration.

Par la suite, le membre supérieur devient normal, mais non le membre inférieur.

Diagnostic clinique. — Hémorragie au niveau de la région postérieure de la capsule interne.

OBSERVATION XXVII.

(JONES, *Medical News Philadelphie*, 1892, p. 467.)

Angine diphtérique grave. Hémiplegie droite avec aphasie pendant la convalescence. Amélioration, intelligence faible.

Enfant de 8 ans. Hémiplegie droite survenue brusquement en pleine convalescence d'une angine diphtérique grave.

Ictus; paralysie du voile; rien au cœur; aphasie.

Sensibilité normale; pas de Babinski.

Amélioration progressive débutant quarante-huit heures après.

Diminution de l'intelligence.

OBSERVATION XXVIII.

(E.-F. TRÉVÉLYAN [Leeds], *The medical chronicle*, mars 1892.)

Enfant de 8 ans. Malade depuis le 12 décembre 1891.

18 décembre : Angine à fausses membranes avec tuméfaction des ganglions sous-maxillaires.

1^{er} janvier 1892 : L'enfant semble être dans un état satisfaisant

quand, le soir du 2 janvier, surviennent des convulsions. Après ces convulsions, on constate de l'aphasie, une hémiplégie droite et une forte albuminurie.

5 janvier : Aphasie; hémiplégie droite, paralysie faciale; absence du réflexe rotulien; léger souffle systolique à l'orifice mitral, rétention d'urine.

7 janvier : La jambe droite remue un peu. Otite moyenne droite suppurée.

13 janvier : Mort subite.

Autopsie : Examen du cerveau. Les limites entre la substance blanche et la substance grise sont peu nettes à gauche. Ramollissement dans la région de la capsule externe. Dans la fosse sylvienne gauche, l'artère se partage en deux branches; à la bifurcation, se trouve un caillot décoloré qui s'étend en avant dans la première branche; l'artère lenticulo-striée. Le vaisseau lui-même semble sain.

OBSERVATION XXIX.

(DONATH, *Budapester Kgl. Gesellschaft der Aerzte*, 17 mai 1893.)

Un garçon de 8 ans. Commence, le 22 novembre, une diphtérie pharyngée qui dure quatorze jours. Au troisième jour de la convalescence, alors que l'enfant commençait à se promener, survient, la nuit, une hémiplégie complète droite avec forte participation du facial. L'aphasie, d'abord légère, est complète au bout de quatorze jours. Trois semaines après, la paralysie faciale s'améliore, et l'aphasie régresse la semaine suivante, tandis que l'hémiplégie reste stationnaire.

22 avril : Hémiparésie droite avec contracture légère. Exagération des réflexes et clonus du pied. Atrophie des membres droits. Bégaiement et prononciation indistincte.

18 mai : La parole n'est pas encore nette, par contre la paralysie faciale a presque totalement disparu et le malade peut aussi maintenant faire usage de ses membres.

OBSERVATION XXX.

(EDGREN, *Deutsch. Med. Wochens.*, 1893, p. 834.)

Angine diphtérique grave. Hémiplégie droite avec aphasie pendant la troisième semaine, évoluant vers la contracture.

Enfant de 8 ans. Contracte une angine diphtérique grave le 13 novembre 1890.

Troisième semaine : En convalescence, ictus suivi d'hémiplégie droite avec aphasie; convulsions au début.

17 décembre : Paralyse du facial inférieur; paralyse du voile du palais; rejet des aliments par le nez; hypothermie du côté droit.

Amélioration progressive les jours suivants.

L'amélioration va en s'accroissant; fin janvier 1891, la malade commence à marcher.

20 janvier 1892 : Taille normale; muscles peu développés; acuité visuelle et accommodation normales.

Pointe de la langue légèrement déviée à droite.

Légère impotence du bras droit.

Réflexes légèrement exagérés au niveau du membre supérieur droit.

Un traitement électrique le guérit presque complètement.

OBSERVATION XXXI.

(SEIFERT, *Neurolog. Centralblatt*, 15 février 1893, n° 4.)

Jeune fille de 10 ans. Malade depuis le 30 janvier 1892. Angine pseudo-membraneuse diphtérique grave sans croup.

Huitième jour : La gorge est nettoyée.

Dixième jour : Paralyse du voile; dilatation du ventricule droit; asthénie et irrégularité du cœur; pouls petit, à peine sensible; pas d'albuminurie; tendance aux lipothymies.

Au onzième jour de la maladie, la patiente s'éveille la nuit en

poussant un cri, puis, quelques instants après, elle est aphasique et hémiplegie droite. Absence de mouvements convulsifs. Paralyse faciale droite; absence de réflexe abdominal à droite. Sensibilité normale. Pas de troubles oculaires.

Dans les semaines suivantes, paralysie de la musculature du pharynx rendant l'alimentation très pénible.

A partir de la septième semaine, amélioration de tous les symptômes de la paralysie.

Au sixième mois, l'examen montre la persistance de la paralysie faciale droite, d'une limitation des mouvements de la main et des doigts, d'une légère faiblesse des muscles de la jambe. Le réflexe patellaire est exagéré; il n'y a pas de clonus. La parole est normale.

OBSERVATION XXXII.

(SEIFERT, *Ibid.*)

Angine diphtérique grave. Hémiplegie droite avec aphasie au vingt et unième jour. Guérison incomplète : contracture des membres paralysés.

Enfant de 9 ans. Rien à signaler dans les antécédents, à part une rougeole et une scarlatine non compliquées. L'enfant est tombé malade le 19 août 1889 d'une diphtérie grave avec température et fausses membranes; en même temps, diphtérie nasale grave; pas de croup.

Evolution normale, mais, le septième jour, paralysie du voile.

Quatorzième jour: Néphrite avec œdèmes, urines troubles contenant de l'albumine, des cylindres épithéliaux et des granulations.

7 septembre : Céphalée; vomissements; fatigue.

8 septembre : Ictus, pas de convulsion, mais hémiplegie complète droite avec abolition des réflexes; pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sensoriels.

9 septembre : Aphasie motrice; cœur et pouls normaux.

Amélioration très lente. Après cinq mois, la jambe droite traîne; les mouvements de l'épaule, du coude, sont limités. Réflexes exagérés; spasmes musculaires.

27 juillet 1892 : Faiblesse de la moitié droite de la face; parole normale; limitation des mouvements de la main et des doigts; diminution de la force musculaire.

Motilité restreinte dans l'articulation du pied; pas de troubles de la sensibilité. Intelligence normale.

OBSERVATION XXXIII.

(APOLANT, Thèse inaugurale, Berlin, 1894.)

Angine diphtérique. Hémiplégie droite au quatorzième jour. Guérison incomplète. Faiblesse et contracture du côté paralysé.

Garçon de 13 ans. Antécédents : Rougeole, variole, scarlatine avec néphrite.

Agitation dans la nuit du 13 au 16 avril; le lendemain, le bras droit pend inerte et l'enfant traîne la jambe droite.

En juin, il retourne à l'école, mais ne peut pas écrire; sa vue est faible; il tombe en courant et ne peut se servir de son bras droit; pas de trouble de la parole. L'impotence du bras et de la jambe s'accroît, et la sensibilité s'atténue à droite. Les pupilles sont égales et réagissent de façon normale. Rien au cœur.

3 juillet 1894 : Atrophie musculaire; amaigrissement; parésie du facial inférieur à droite; parole normale; coude fléchi; main en position intermédiaire.

Atrophie de la jambe droite avec contracture; sensibilité diminuée à droite; réflexe rotulien exagéré de ce côté. Réaction électrique normale.

OBSERVATION XXXIV.

(BERENDS NIKOLAUS, *Archiven für Kinderheilkunde*, 1894, p. 323.)

Enfant de 6 ans. Entre le 30 mai 1893 à Stephanie Kinderspital pour angine pseudo-membraneuse étendue avec œdème du cou et engorgement ganglionnaire énorme. Croup; albuminurie; température, 39°1.

4 juin : La gorge est nettoyée; apyrexie et entrée en convalescence.

16 juin : Brusquement, apparaissent au matin un vomissement et une forte douleur abdominale; agitation et prostration.

A une heure de l'après-midi, des convulsions cloniques se produisent dans les extrémités gauches. Ces convulsions persistent quelques minutes. Elles sont suivies d'une paralysie de toute la moitié gauche du corps y compris la face.

On porte le diagnostic d'embolie de l'artère sylvienne.

Nuit et jour, se produisent les convulsions. Le cœur est très faible.

A partir du 11 juin, cette faiblesse du cœur va en s'accroissant. La matité cardiaque est augmentée.

Congestion des deux bases; pouls irrégulier. Douleurs abdominales très vives. Élévation de la température à 40-41 degrés.

Mort le 21 juin.

Autopsie. — Embolie de l'artère sylvienne droite, qui est obturée, sur une longueur de 4 cm. 3, par un caillot sanguin élastique, résistant, adhérent à la paroi artérielle. Le bout central de ce caillot est un peu plus épais et rouge brun.

A droite, les corps striés et surtout la capsule externe, un peu moins la capsule interne, sont ramollis.

OBSERVATION XXXV.

(CHARPLES, *Medical News*, 1894, p. 124.)

Angine diphtérique. Hémiplegie droite avec aphasie.

Guérison incomplète.

Enfant de 13 ans. Atteint d'une angine diphtérique.

Avant que les fausses membranes aient disparu, hémiplegie précédée de coma pendant une demi-heure. Pas de convulsions, mais une série de cris particuliers. Tremblement et hyperesthésie du côté paralysé. Arythmie prononcée.

Quatre mois après, amélioration. La marche revêt le type hémiplegique ordinaire; mouvement du bras un peu plus complet; pas d'athétose. Réflexes exagérés. Légère atrophie des membres paralysés. Intelligence intacte en dépit de l'aphasie.

OBSERVATION XXXVI.

(JACOBSON, *Neurolog. Centralblatt*, 1895, p. 794.)

Angine diphtérique. Hémiplégie droite avec aphasie pendant la sixième semaine. Guérison incomplète.

Enfant de 8 ans. A eu la diphtérie quatre mois auparavant. Après la disparition des fausses membranes, paralysie du voile et de l'accommodation.

Cinq semaines après le début de la maladie on constate des symptômes de néphrite qui persistent pendant trois semaines. Pendant cette néphrite, déviation des traits de la face sans perte de connaissance. Pendant la sixième semaine, hémiplégie droite avec participation du facial inférieur et aphasie. Sensibilité normale. Au bout de quatre mois, guérison incomplète; le malade traîne la jambe droite et présente de la faiblesse dans les mouvements du bras droit. Le bras droit ne peut être levé au-dessus de la position horizontale; doigts fléchis.

OBSERVATION XXXVII.

(LEROUX, *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 1896, n° 13, p. 263.)

Enfant de 11 ans. Atteint d'angine diphtérique dont le diagnostic est confirmé par l'examen bactériologique. Il reçoit deux injections de sérum. L'enfant sort de l'hôpital, apparemment guéri, quinze jours après le début de l'angine.

Quatre jour après sa sortie, il est pris brusquement d'un ictus, qui dure quelques heures. Les membres supérieur et inférieur droits sont paralysés; le facial inférieur du même côté est atteint.

L'enfant se réveille aphasique.

L'auscultation du cœur décèle au foyer aortique l'existence d'un souffle systolique. L'hémiplégie et l'aphasie s'améliorent progressivement par la suite jusqu'à guérison complète.

La diagnostic porté est le suivant : Endocardite végétante suivie d'une embolie de l'artère sylvienne gauche.

OBSERVATION XXXVIII.

(MANICATIDE, *Revue mensuelle des maladies de l'enfant*, 1896.)

Enfant de 7 ans 1/2. Amenée à l'hôpital le 31 janvier 1896 pour angine diphtérique datant de quelques jours.

10 centicubes de sérum ce jour-là. Les 22, 23, 24, injection de 3.000 unités antitoxiques. Quelques jours après, paralysie du voile du palais.

Le 15 février, ictus rapide, court, et, au réveil, hémiplegie gauche et facial inférieur pris. Pas de convulsions.

Amélioration rapide de la paralysie du pharynx jusqu'à guérison complète. L'hémiplegie s'améliore aussi, mais sans toutefois disparaître totalement. Il persiste une attitude vicieuse des membres gauches due à la contracture. Exagération des réflexes. Troubles circulatoires dans les membres gauches. Parésie du facial inférieur à gauche. Absence de réaction de dégénérescence. Otite moyenne suppurée gauche.

Bruit à la pointe du cœur plus prolongé, plus rude.

Antécédents : Née à terme; nourrie au sein. Parents bien portants. Père : éthylisme léger.

OBSERVATION XXXIX.

(THOMAS, *Americ. Journal of the med. Sciences*, 1896, p. 384.)

Angine diphtérique. Hémiplegie gauche avec aphasie pendant la troisième semaine. Guérison incomplète : faiblesse et atrophie du côté paralysé.

Garçon de 12 ans, entre à l'hôpital le 12 mai 1894. En octobre 1893, angine diphtérique. Quinze jours après le début de la maladie, la gorge était nettoyée; à ce moment, paralysie du voile et de l'accommodation avec diplopie.

Trois semaines après le début de la maladie, l'enfant est réveillé au milieu de la nuit par une douleur dans les membres gauches surtout accentuée au niveau du bras. Il s'aperçut alors qu'il ne pouvait pas remuer les membres de ce côté, que les traits de la face étaient déviés, et qu'il ne pouvait plus parler. Cette aphasie dura deux mois. Une semaine après sa disparition, l'enfant commençait à marcher.

Il entre à l'hôpital le 12 mai 1894 : Atrophie marquée des muscles du bras gauche, les doigts fléchis ne peuvent pas être étendus, faiblesse dans le bras et la jambe gauche. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens exagérés à gauche.

Le 23 mai 1894 : Parésie du facial inférieur à gauche, langue déviée à gauche; pas de Romberg; atrophie musculaire des membres gauches; sensibilité diminuée; rien au cœur.

OBSERVATION XL.

(THOMAS, *Ibid.*)

Angine diphtérique. Hémiplegie droite avec aphasie pendant la convalescence. Guérison incomplète : contracture et déformation des membres paralysés. Arrêt de développement.

Jeune fille de 20 ans, entre à l'hôpital le 23 avril 1894. A l'âge de 12 ans : Angine diphtérique suivie de paralysie du voile.

Pendant la convalescence : Ictus suivi d'hémiplegie droite avec aphasie. Cette aphasie s'améliora progressivement. Pas de douleur dans les jambes ni dans la tête, pas de néphrite. Mobilité de la jambe et du pied revient peu à peu. Etat actuel : La malade boite légèrement, pas de Romberg; le bras droit pend le long du corps, l'avant-bras est en extension et en supination, les doigts sont fléchis, la main en abduction. Contracture considérable des muscles de la jambe. Le membre supérieur est un peu moins contracturé. Atrophie des membres du côté droit. Réflexes normaux. Pas de troubles du sens musculaire. Sensibilité normale. Pas de paralysie faciale.

Matité cardiaque normale. Léger souffle systolique au niveau de l'orifice pulmonaire.

OBSERVATION XLI.

(AMÉDÉO LIVI, *Archiv. für Kinderheilkunde*, 1897, n° 1.)

Enfant de 6 ans.

12 février : début d'une diphtérie grave; entre le 19 dans le service du Professeur Monti à Vienne.

Angine pseudo-membraneuse étendue, à forme nécrotique; œdème du cou; jetage. Albuminurie. Très mauvais état général. Température à l'entrée 38°5.

Injection du sérum antidiphtérique pendant quatre jours.

25 février : Guérison locale.

27 février : Modification de la voix. Parésie des muscles du voile du palais. Rejet des aliments par le nez.

5 mars : Agrandissement de la matité cardiaque, la pointe bat dans le cinquième espace intercostal. Assourdissement des bruits; léger rythme de galop.

9-10 mars : Elévation de la température.

17 mars : Vers le soir, brusquement, ictus apoplectique et aussitôt après parésie faciale gauche, et parésie des extrémités supérieures et inférieures du même côté.

Après quelques heures, la parésie disparaît peu à peu. Température : 38°-38°5.

19 mars : Cœur irrégulier. Le soir, nouvel ictus apoplectique plus violent, puis même paralysie. Cette paralysie est plus marquée et ne disparaît pas. Forte albuminurie.

28 mars : Aux paralysies déjà existantes s'ajoute, le matin, une paralysie du tronc et de la nuque; la tête s'incline sur l'épaule gauche, le menton tombe sur le sternum.

Amélioration de toutes les paralysies. Le 17 avril, il ne reste plus qu'une légère parésie du bras gauche.

OBSERVATION XLII.

(HUNTER, *Glasgow Medic. Journal*, 1898.)

Angine diphthérique. Hémiplegie gauche, pendant la quatrième semaine. Guérison incomplète : atrophie et contracture du bras, faiblesse de la jambe.

Fille de 7 ans, entre à l'hôpital le 14 septembre 1898. La maladie paraît avoir débuté en juillet par une angine à fausses membranes, non traitée.

Trois semaines après le début, la malade allait mieux. Mais après surviennent des vomissements et au bout de cinq jours, elle fut prise d'une vive agitation au cours de laquelle on observa, pour la première fois, une déviation des traits de la face. Deux jours après apparurent une faiblesse dans le bras et la jambe gauches; depuis cette époque, tout le côté gauche est paralysé et la parole est devenue indistincte.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, l'état est le suivant : pupille dilatée; paralysie de l'accommodation; paralysie du voile et du facial inférieur gauche. Le malade ne peut tenir la tête droite; le bras gauche est entièrement paralysé, fléchi, un peu rigide, les muscles sont atrophiés. La peau est froide et bleue. Au niveau des jambes, on constate de la faiblesse des deux côtés, mais moins à droite qu'à gauche. La paralysie a toujours été moins complète dans la jambe que dans le bras. Sensibilité normale.

Réflexe plantaire absolu à gauche, normal à droite.

Réflexe abdominal, normal à droite, faible à gauche; réflexe rotulien aboli des deux côtés. Rien au cœur.

Les réactions électriques sont diminuées au niveau du bras gauche et des deux jambes; à la figure, elles se font mieux à droite qu'à gauche, et nécessitent, de ce côté, un fort courant galvanique et faradique. Pas de réactions de dégénérescence complète. Après cinq semaines de séjour à l'hôpital, état légèrement amélioré, le malade peut s'asseoir sur son lit, mais sans assurance. Le bras gauche

est inutilisable, les deux jambes peuvent être bougées dans le lit, mais elles se fléchissent quand on veut mettre l'enfant debout.

Diagnostic clinique : Hémorragie au niveau de la capsule interne, coexistence d'une paralysie centrale et de paralysies périphériques.

OBSERVATION XLIII.

(WOELGEMUTH, Thèse Freiburg, 1898.)

Croup. Hémiplégie droite avec aphasie pendant la cinquième semaine. Guérison incomplète : atrophie et arrêt de développement, épilepsie.

Fille de 21 ans qui a eu le croup à l'âge de 8 ans.

La malade a été trachéotomisée et quatre semaines après cette opération, on pratiqua l'extirpation des ganglions sous-maxillaires droits; huit jours après, on constatait, le matin au réveil, l'existence d'une hémiplégie droite complète avec aphasie sans ictus. Bientôt après, amélioration, les mouvements du bras et de la jambe redevenaient possibles ainsi que la parole.

A l'âge de 15 ans, apparition de crise d'épilepsie. Elles se produisent tous les quatre jours environ, et peuvent se renouveler deux ou trois fois dans la même journée. Elles sont annoncées par une aura consistant en des étourdissements et des mouvements spasmodiques dans les jambes. La crise dure dix minutes environ, perte de connaissance, mouvements spasmodiques dans tout le corps, grincement des dents, morsure de la langue, perte des urines. La crise dure dix minutes environ. Quand la malade reprend connaissance, elle est fatiguée et elle a la tête lourde.

Etat actuel : pupille gauche un peu plus grande que la droite, atrophie du nerf optique; ouïe plus faible à droite. Epaule droite abaissée, atrophie des muscles de l'épaule. Pas de contracture, mais motilité diminuée. Bras droit 4 centimètres plus court que le gauche. Sensibilité normale. Atrophie nette des muscles et du bras droit et de la jambe, raccourcissement de la jambe de 4 centimètres. Pied contracturé en flexion.

OBSERVATION XLIV.

(MARIOTTINI, *Gaz. med. di Torino*, 1899, p. 161.)

Angine diphtérique grave. Hémiplegie droite pendant la deuxième semaine. Mort au vingt-sixième jour. Autopsie : foyer de ramollissement cérébral.

Fille de 7 ans atteinte, depuis le 2 mars 1896, d'angine diphtérique grave. Albuminurie. Injection de sérum antidiphtérique.

Le troisième jour, deux injections, ainsi que le quatrième et le sixième jour; la gorge se nettoie; paralysie du voile; état satisfaisant.

Huitième jour : Recrudescence de la température. Nausées, vomissements, pouls rapide, irrégulier. Les jours suivants, les bruits du cœur deviennent sourds; hémiplegie gauche.

Le 28 mars : Mort par paralysie cardiaque.

Autopsie : Hyperhémie du cerveau. Dans l'hémisphère droit, foyer de ramollissement occupant la capsule externe, le corps strié et une partie de la capsule interne.

Cœur flasque, couleur gris rose; végétation sur les valvules mitrales.

OBSERVATION XLV.

(Docteur Albert BRETON, *Société de pédiatrie*, 17 juin 1902).

Enfant de 3 ans, élevée au sein, sans passé pathologique, mais avec antécédents héréditaires chargés du côté du système nerveux.

30 mai 1901 : Angine diphtérique de gravité moyenne, 40 centicubes de sérum injecté en 3 fois, au bout de dix jours, l'enfant entre en convalescence.

Puis, subitement, le 9 juin, sans phénomènes prémonitoires, apparaissent des vomissements et un ictère. Le foie est tuméfié et sensible au palper.

13 juin : Angoisse, cœur arythmique. Le pouls bat à 110 à la minute. Température : 38°5. Hémiplegie gauche totale y compris la face avec thrombose et embolie du pied droit.

A l'auscultation du cœur, bruits sourds; disparition du premier bruit; pression de la région précordiale très douloureuse.

17 juin : Pouls 100-102, bruits du cœur nettement perçus sans souffle,

Arythmie; hémiplegie accusée et flasque. Bouche déviée à droite. Strabisme convergent de l'œil gauche. Température du pied droit abaissée; petite plaque de sphacèle sur le cou-de-pied, sur le tiers inférieur externe de la jambe vers la malléole. Au talon, eschare étendue. Orteils exsangues et froids, surtout les quatrième et cinquième. Respiration type Cheyne-Stokes.

19 juin : Pouls, 102-104. Température, 38°2. Crises convulsives généralisées avec convulsions des globes oculaires.

Les jours suivants : Hémiplegie reste telle, le sphacèle s'étend.

23 juin : Quelques mouvements volontaires dans le membre inférieur gauche. Cheyne-Stokes.

24 juin au 2 juillet : Mobilité revient un peu dans membres paralysés, mais la bouche reste déviée; respiration normale.

2 juillet : Reprise du Cheyne-Stokes.

3 juillet : Les phases d'apnée sont très longues, à tel point que l'on doit exciter le malade à respirer. Le pouls devient rapide, 110-120.

4 juillet : 15 centicubes de sérum suivis d'accidents sériques.

5 juillet : Amélioration sensible.

8 juillet : Mouvements volontaires reparaissent dans le membre supérieur gauche. Moins accentués dans le membre inférieur.

Août, il reste : paralysie faciale, parésie des membres supérieurs et surtout inférieur gauches. Troubles de la parole.

Janvier 1902 : Jambe droite un peu traînante, contracture et attitude vicieuse de la main sur le poignet.

OBSERVATION XLVI.

(Mémoire de DEGUY et WEILL, *Archives de médecine expérimentale*, juill. 1902.)

Enfant de 2 ans 1/2. Entre le 4 janvier 1902 au Pavillon de la diphtérie.

Antécédents. — Presque nuls; elle n'a eu aucune des fièvres éruptives de l'enfance. Malade depuis la veille.

Examen à l'entrée : Exsudat pseudo-membraneux sur les deux amygdales, le voile, la luette et les piliers. Adénopathie sous-maxillaire très marquée. Voix normale. Pas de croup. Température, 38°2 le matin, 38°4 le soir. Injection de 20 centicubes de sérum.

5 janvier : Même état. 10 centicubes de sérum.

6 janvier : Même état, avec, en plus, coryza séreux et otite droite. 10 centicubes de sérum. Pas d'albuminurie.

8 janvier : Exsudat presque totalement disparu; presque plus d'adénopathie; persistance du coryza; traces d'albumine.

10-11 janvier : Elévation de température, 39°2.

13 janvier : Rien d'anormal. Un peu de pus au fond de la gorge. Adénite phlegmoneuse non incisée.

15 janvier : Température, 37°6-38°6.

Vers le soir, apparition de mouvements convulsifs localisés au bras et à la jambe gauche. Puis déviation conjuguée de la tête, des yeux à droite. Stertor, écume aux lèvres, déviation de la commissure labiale. Etat comateux.

15 janvier : Même état, diagnostic d'hémiplégie gauché, avec paralysie faciale. Hyperthermie agonique : 40 degrés. Ponction lombaire sans résultat au point de vue du cyto-diagnostic.

Autopsie. — Cerveau : A l'ouverture de la boîte crânienne, on ne constate pas de méningite; la congestion pie-mérienne est très modérée : on ne constate ni thrombose, ni artérite des vaisseaux méningés.

Les sinus sont indemnes de toute lésion; par contre, on note sur le cerveau un ramollissement rouge notable de la partie inférieure de la zone rolandique et de la partie avoisinante du lobe temporal à droite. Rien de semblable à gauche.

La section de l'hémisphère droit montre que le ramollissement pénètre jusque dans les noyaux centraux, les couches optiques se séparent aisément de la capsule interne nettement ramollie. On observe une congestion assez intense de la capsule interne, notamment du noyau lenticulaire.

Les artères allant à ce foyer de ramollissement ont été disséquées

et examinées avec soin; on a trouvé une oblitération de la sylvienne par une embolie sur une longueur d'environ 3 centimètres.

Cœur : A l'examen macroscopique, le myocarde paraît sain; on ne trouve ni endocardite, ni péricardite. A la pointe du ventricule gauche, on trouve des caillots plus volumineux, noirâtres à leur surface libre et fibrineux à la partie qui adhère à l'endocarde et qui s'intrique dans les interstices des petites colonnettes charnues.

Poumons : A la base du poumon gauche, lésion notable de broncho-pneumonie, à forme pseudo-lobaire; à droite, un noyau de pneumonie dans le lobe inférieur.

A l'examen histologique de l'artère sylvienne, on remarque l'intégrité absolue de la paroi artérielle jusqu'à la limitante élastique.

L'épithélium, sain sur presque tout le pourtour de l'artère, manque en plusieurs endroits. Toute la lumière de l'artère est remplie par un caillot embolique qui l'oblitére complètement.

Examen du myocarde : Lésions de myocardite parenchymateuse et interstitielle accentuée; de l'endocardite et de la présence de diploques facilement colorables dans les coupes.

OBSERVATION XLVII.

(HAUSHÄLTER, *Revue médicale de l'Est*, 1903.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche au dix-septième jour. Mort par complication cardiaque. Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne droite.

Garçon de 8 ans, entre le 6 mars à la Clinique des enfants avec une angine diphtérique à forme extensive, jetage et diphtérie conjonctivale; il ne présente pas de phénomènes toxiques ou infectieux. L'affection paraît remonter à huit jours; on l'injecte de 20 centicubes de sérum et on instille dans l'œil du malade de ce même sérum. Lavages de gorge à l'eau oxygénée.

Le 7 mars, la gorge est nettoyée. Le 9 mars, il ne reste plus qu'une légère inflammation de la conjonctive. Le 10 mars, un peu de nasonnement et du reflux des aliments par le nez, signe d'une

paralysie précoce du voile du palais. Apyrexie. Etat général bon. Le 14 mars, l'enfant est pâle, somnolent; les extrémités sont froides. Le pouls est petit, régulier; les bruits du cœur sourds. Le 15 au matin, la pâleur est plus accentuée, l'enfant est inerte; hémiplegie gauche complète et totale avec déviation de la langue du côté paralysé; la parole est difficile; l'intelligence semble intacte; le pouls est très petit; les bruits du cœur sont sourds; l'enfant est angoissé et demande à être assis. Dans la journée, le pouls devient de plus en plus misérable.

La cyanose apparaît. La dyspnée est intense et bientôt la mort arrive dans le collapsus.

A l'autopsie, on trouve, à la pointe de la cavité ventriculaire gauche, un thrombus adhérent du volume d'un marron, un autre dans l'auricule gauche; l'origine de la sylvienne était obstruée par un gros embolus du même aspect que le thrombus cardiaque dont il était parti; des ensemencements faits avec le suc splénique restèrent stériles.

OBSERVATION XLVIII.

(PETER, *Medical News*, 1903, p. 297.)

Angine diphtérique grave. Hémiplegie droite avec aphasie au onzième jour. Guérison incomplète : Parésie du bras droit et de la jambe droite; athétose et épilepsie.

Garçon de 5 ans, a eu une angine diphtérique grave à l'âge de 2 ans 1/2. Le onzième jour : convulsions, ictus qui dure vingt heures; hémiplegie droite avec aphasie et paralysie faciale. L'aphasie s'améliore au bout de trois semaines et l'enfant est capable de marcher au bout de dix semaines.

Etat actuel. — Paralysie demi-flasque du bras et de la jambe droite. Démarche hémiplegique; déviation des traits de la face lorsque le malade éprouve une émotion. Pas de déviation de la langue. Un peu d'aphasie motrice. Réflexes exagérés. Cœur et reins normaux. Mouvements d'athétose, surtout pendant le sommeil.

Six mois après le début de l'hémiplegie, l'enfant a commencé à avoir des crises d'épilepsie, qui se sont produites nombreuses depuis.

Diagnostic clinique. — Hémiplégie probablement due à une hémorragie.

OBSERVATION IXL.

(TEILLAIS, *Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, p. 198.)

Angine diphtérique grave. Hémiplégie droite au quarante-troisième jour, troubles oculaires. Guérison au bout de huit mois.

Garçon de 9 ans atteint, en même temps que sa sœur, d'une angine diphtérique grave qui nécessita deux injections de sérum. Au bout de quinze jours, la convalescence était commencée, mais des troubles oculaires apparurent au début de juillet. Le 10 juillet, paralysie du voile. Le 18, l'enfant fut pris d'une sorte d'attaque sans perte de connaissance, mais accompagnée d'un état d'hébétude pendant lequel la respiration devient haletante. Le lendemain, lorsqu'il voulut se lever, il ne put se tenir debout, et on s'aperçut que tout le côté droit était paralysé. La paralysie avait aussi envahi les muscles extenseurs du cou et redresseurs de la tête. Les paupières supérieures étaient tombantes, surtout la droite. On constata, en outre, quelques contractures et une légère déviation de la face à gauche. Irrégularité du cœur. Cheyne-Stokes.

Deux mois après le début de la diphtérie, l'état était le suivant : Les mouvements s'étaient rétablis en partie; l'enfant tenait la tête droite; il faisait usage de son bras, mais il marchait en traînant la jambe; du côté des yeux, on constatait, à droite, une ophtalmoplégie caractérisée par la paralysie complète du moteur oculaire commun. La paupière était légèrement tombante, le globe dévié en dehors et en bas, la pupille dilatée et immobile, dénotait ainsi la paralysie du sphincter de la pupille et du muscle ciliaire. A gauche, on notait une parésie du droit supérieur, une paralysie de l'accommodation et une parésie de la pupille, qui était lente à réagir, due sans doute à une parésie du sphincter de l'iris.

Malgré la gravité du phénomène, amélioration progressive, mais la guérison ne fut définitive qu'au bout de huit mois.

Diagnostic clinique. — Hémiplégie due à une hémorragie cérébrale.

OBSERVATION L.

(TEILLAIS, *Ibid.*)

Angine diphthérique. Hémiplégie droite pendant la convalescence, troubles oculaires. Mort. Pas d'autopsie.

Garçon de 7 ans, en octobre 1898, qui avait eu une angine diphthérique un mois auparavant. Me fut adressé par un de mes confrères pour troubles oculaires qui étaient survenus subitement, alors qu'il semblait avoir recouvré la santé. Il n'avait pas reçu l'injection de sérum. Je constatai qu'il était atteint de paralysie de l'accommodation des deux côtés. Quinze jours après, on le ramena à la clinique. Il présentait alors une ophtalmoplégie droite due à une paralysie du moteur oculaire commun, et une ophtalmoplégie gauche avec paralysie du droit supérieur et du droit inférieur. Les mouvements de latéralité étaient conservés. Il y avait un léger ptosis des deux côtés. La paralysie de l'accommodation persistait à droite; la pupille était dilatée et immobile. A gauche, elle réagissait. Depuis quelques jours, la voix était devenue nasonnée et les liquides re-fluaient dans les fosses nasales. L'état resta stationnaire pendant une dizaine de jours, lorsqu'un soir, il perdit connaissance et fut frappé d'hémiplégie droite. L'état s'aggrava rapidement; il tomba dans le coma, et la mort survint le lendemain.

Diagnostic clinique. — Hémiplégie due à une hémorragie cérébrale.

OBSERVATION LI.

(COLLINS, *Journal of Nerv. et Mental. Diseases*, 1904, p. 327.)

Angine diphthérique maligne. Hémiplégie gauche pendant la troisième semaine. Guérison incomplète : contracture et déformation des membres paralysés.

Garçon de 9 ans, atteint de paralysie et de contracture de la main et du pied gauches. Il y a deux ans, l'enfant a eu une angine diphthérique grave traitée par une injection de sérum au quatrième jour.

Trois semaines après le début de la maladie, le malade commençait à marcher, mais on s'aperçut qu'il traînait la jambe gauche. Un ou deux jours après apparut de la faiblesse dans la main gauche et, une semaine environ après, de la déviation de la commissure gauche des lèvres. A ce moment, il existait une paralysie du voile.

Vers le deuxième ou le troisième mois après le début de l'hémiplégie, la main et l'avant-bras se mirent en flexion, les doigts se fléchirent et, de plus, la main se plaça progressivement derrière la tête. Cette position vicieuse dura environ une année, pendant laquelle on essaya de la combattre en mettant un poids dans la main et en usant des exercices de Withely. Environ dix-huit mois après le début de la maladie, la main était redevenue droite, mais l'état du pied était tel que lorsque l'enfant voulait mettre son soulier, il était obligé d'attendre que les doigts de pied soient en extension. Si le soulier n'était pas mis immédiatement à ce moment, il fallait attendre à nouveau pendant une demi-heure que la contraction et le spasme soient passés. Pas de douleur. Intelligence normale.

Le malade entre à l'hôpital, le 23 octobre 1902. A cette époque, il marche en boitant. A gauche, le pied est en varus équin et les doigts sont fléchis. L'équinisme est réductible ; la main gauche est rigide et les doigts écartés. Un peu d'atrophie des muscles de la jambe. Le 28 octobre, on essaye de remédier à la contracture par une opération. Amélioration notable. Il persiste cependant de la flexion du pied et des doigts. Pas de douleur à la pression des nerfs. Réaction de dégénérescence légère au niveau des muscles et des nerfs des extenseurs de l'avant-bras, du pied et au niveau des muscles péroniers. Pas de stigmates d'hystérie. Pas de troubles des sens.

OBSERVATION LII.

(FRASER, *Brit. Medical Journal*, 1904, p. 597.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite au sixième jour.

Guérison incomplète : parésie du bras droit.

Garçon de 18 mois. Entre à l'hôpital le 31 mars 1902 pour coqueluche et diphtérie grave, cette dernière datant de cinq jours. Injection de sérum. Urines normales.

Le 1^{er} avril, l'enfant est pris, après une quinte de toux, de convulsions qui durent quelques minutes; peu de temps après, on constate l'existence d'une paralysie flasque du côté droit et de la partie inférieure de la face. Anesthésie de la moitié droite du corps, sauf au niveau du pied et de la partie supérieure de la moitié droite de la figure. Pendant une douzaine de fois, elles durent de deux à trois minutes et présentent le type jacksonnien. Elles débutent par les yeux, puis gagnent la bouche et se généralisent à tout le corps.

Le 2 avril, hémianopsie latérale droite; nouvelles crises convulsives, qui se répètent jusqu'au 6 avril.

Le 12 avril, amélioration; disparition de la paralysie faciale.

Le 24 avril, disparition de l'hémianopsie. Quelques mouvements du bras. Pas de mouvements volontaires de la jambe, sensibilité normale.

Le 3 mai, l'enfant quitte l'hôpital. La paralysie de la jambe s'améliore, et des mouvements volontaires deviennent possibles au niveau du bras.

Le 7 juin, la guérison est complète, à part une légère faiblesse du bras droit.

Diagnostic clinique. — Hémiplégie due à une hémorragie cérébrale.

OBSERVATION LIII.

(RAYMOND, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, juin 1904.)

Enfant de 6 ans, angine dyphtérique avec fièvre assez vive.

Injection de sérum le deuxième jour, qui est renouvelée le surlendemain. Amélioration rapide de l'angine.

Huitième jour : Paralysie du voile du palais.

Quelques jours après, perte de connaissance qui dure quelques minutes, suivie d'hémiplégie.

Après discussion, l'auteur conclut au diagnostic de lésion centrale, consécutive à une artérite, comme il s'en produit parfois dans la diphthérie.

OBSERVATION LIV.

(KNOPFLEMACHER, *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1905, p. 560.)

*Angine diphthérique grave. Hémiplégie droite au vingt-cinquième jour.
Mouvement ataxique du côté gauche.*

Enfant de 5 ans, qui a présenté une paralysie du voile cinq jours après le début d'une diphthérie grave. Trois jours après ont apparu les convulsions, qui se sont répétées à plusieurs reprises. Le vingt-cinquième jour de la maladie, on constate une paralysie de la moitié droite du corps avec paralysie de l'hypoglosse (déviation de la langue à droite). Mouvements ataxiques dans les extrémités gauches. Pas de modifications des réactions électriques.

OBSERVATION LV.

(BUTTLER, *Archive of Pediatrics*, 1906, p. 599.)

Angine diphthérique grave. Hémiplégie gauche pendant la deuxième semaine. Guérison incomplète. Contracture et déformation des membres paralysés.

Fille de 10 ans. Est atteinte en septembre d'une angine dyphtérique avec adénopathie et fièvre. Injection de sérum. Au milieu de la semaine suivante, survient une paralysie du voile. Au cours de la deuxième semaine, la malade se lève, mais elle devient subitement pâle et nerveuse. Albumine dans les urines. Les pieds commencent à enfler. Après un bain chaud, la malade perd connaissance pendant une demi-heure; elle se plaint ensuite de picotement dans les doigts, et on note qu'elle ne se sert pas du bras et de la main gauches aussi bien qu'auparavant. Au bout de quelques semaines, l'œdème des pieds diminue, l'urine redevient normale. La paralysie du voile avait disparu au bout de dix jours.

Après plusieurs semaines, l'enfant se lève, mais on constate alors que le bras gauche est inerte. L'avant-bras est fléchi sur le bras;

de plus, le pied gauche accroche pendant la marche. L'examen à cette époque montre que le choc de la pointe du cœur n'est pas perceptible. La matité du cœur s'étend à un travers du doigt en dehors du sternum. Les bruits sont sourds; pas de souffle. Légère parésie des muscles faciaux à gauche. Pas de déviation de la langue. Au membre inférieur, on constate de la raideur avec contracture des muscles fléchisseurs et soléaires. Le pied est en varus équin. Les mouvements sont faibles; pas d'atrophie. Les réflexes sont conservés; sensibilité normale. Pas de modification de l'état mental, si ce n'est que l'enfant est facilement énervée.

OBSERVATION LVI.

(EGUIZ, *Société de médecine infantile de Moscou*, 1907.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche au treizième jour. Mort. Autopsie : foyer de ramollissement cérébral, infarctus rénal.

Fille de 6 ans, atteinte d'une angine diphtérique maligne. Au sixième jour de la maladie, les bruits du cœur sont assourdis. Le huitième jour, ils sont difficilement perceptibles. Le treizième jour, hémiplégie gauche. Mort le trentième jour.

Autopsie. — Sclérose diffuse du myocarde. Au cerveau, on trouve un foyer de ramollissement. Infarctus rénal.

OBSERVATION LVII.

(ESCHERICH, *Wiener medizinische Woch.*, 1907, p. 473.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite au cinquième jour. Le lendemain, convulsions et gangrène des membres inférieurs. Mort au huitième jour. Autopsie : Embolie de l'artère sylvienne gauche. Embolie de l'artère iliaque primitive.

Garçon âgé de 2 ans. Contracte le 6 janvier une angine diphtérique, avec fièvre et enrouement.

Le 11 janvier, dépression générale et respiration difficile. À l'examen, on constate l'existence de fausses membranes recouvrant les

deux amygdales et le voile. Adénopathie peu marquée. L'après-midi, on remarque que la moitié droite du corps est paralysée. Paralyse faciale droite. Sensibilité exagérée. Le réflexe abdominal est conservé à gauche, absent à droite. Réflexes patellaires vifs des deux côtés. Les pupilles réagissent. Température, 38 degrés le matin. Les symptômes ne présentent pas de changement jusqu'au 12 janvier, lorsqu'à 5 h. 30 commence une vive excitation accompagnée de convulsions. Les extrémités inférieures sont en extension forcée. Les bras, surtout le gauche, sont animés de mouvements convulsifs. Pas d'ictus. Pouls régulier, fréquent et relativement fort. Température, 38°3. Les convulsions durent environ une heure et quart, puis, après une demi-heure, elles reprennent, mais moins fortes.

Le 13 janvier, la paralyse du côté droit persiste sans modification; les deux cuisses sont froides et présentent des lividités. La peau du reste des membres inférieurs est pâle. La sensibilité est diminuée et les piqûres d'épingles ne sont senties qu'à la partie supérieure de la cuisse. La jambe droite est raide et immobile. La jambe gauche peut se mouvoir facilement. Les yeux sont déviés à gauche. Dans le courant de la matinée, l'enfant perd connaissance. L'après-midi, il reste immobile; les lividités de la cuisse sont plus marquées; elles s'étendent jusqu'à la partie inférieure du ventre. Les jambes sont froides; le pouls n'est pas perceptible sur la face dorsale du pied ni au niveau de l'artère poplitée. Le pouls radial est normal. Mort à 7 h. 15 (trois jours après le début de l'hémiplégie).

Autopsie. — Foyer de ramollissement au niveau de l'hémisphère gauche dû à une embolie de l'artère iliaque primitive.

OBSERVATION LVIII.

(ESCHERICH, *Ibid.*)

*Angine diphtérique. Hémiplégie droite pendant la troisième semaine.
Guérison incomplète : Contracture et athétose.*

Fille de 9 ans. Contracte, au mois de mai 1905, une diphtérie de la gorge et du nez, soignée par une injection de sérum. Quelques jours après surviennent une paralyse du voile et une paralyse de l'accom-

modation. Trois semaines après le début de la maladie apparaissent soudainement un ictus et des convulsions généralisées, qui sont suivies d'une paralysie des quatre membres. Au cours du mois suivant, les paralysies du voile et de l'accommodation disparaissent et les mouvements redeviennent possibles dans les membres gauches. Par contre, la moitié droite du corps, bras, jambe et face, présente des symptômes de parésie.

La commissure droite des lèvres est tirée à gauche. Le bras droit est raide et exécute les mouvements plus lentement que le bras gauche; la jambe droite est en extension et traînante. Mouvements d'athétose; réflexe rotulien exagéré; clonus.

OBSERVATION LIX.

(JEANNEAU, *Thèse Montpellier*, 1910.)

Diphtérie nasale. Hémiplégie droite avec aphasie pendant la deuxième semaine. Guérison incomplète : Contracture et déformation des membres paralysés, surdité et cécité verbales, intelligence faible.

Garçon de 17 ans. Ne présente rien de particulier dans ses antécédents, si ce n'est, il y a trois ans, une première atteinte d'angine diphtérique qui guérit sans laisser de traces grâce au sérum de Roux.

15 novembre 1910 : Nouvelle atteinte. Etat général assez satisfaisant. Pouls, 70 à 80; température, 38°9. Engorgement volumineux des ganglions cervicaux. Pas de signe d'angine à l'examen de la gorge. L'examen au miroir décèle au niveau du cavum une série de traînées blanchâtres brillantes offrant tous les caractères des fausses membranes. Injection de 20 centicubes de sérum. Pas d'examen bactériologique.

6 novembre : Tendances syncopales passagères.

8 novembre : Etat stationnaire, pas d'albumine.

La température baisse. Le 10 novembre, l'examen local est à peu près analogue, la gorge est toujours indemne, l'adénite a disparu; il persiste toujours une sorte d'état subtoxique avec une température à 37°5; douleur articulaire légère; état de dépression assez marqué

Injection de 10 centicubes d'électrargol. Dans la nuit du 13 au 14, agitation dans le délire. Phénomènes syncopaux. Etat très grave. L'auscultation du cœur révèle des bruits sourds avec tendance à l'embryocardie. Vomissements alimentaires et bilieux. Le 14 novembre, coma, pouls à 130, bruits du cœur moins assourdis; on constate une hémiplégie droite avec aphasie; les réflexes sont abolis; le signe de Babinski est positif. Les pupilles, fortement dilatées, réagissent à la lumière. Le malade urine sous lui. Le 15, réapparition des vomissements; température, 37°3. On recommence les injections de sérum antidiphthérique. A partir de ce moment, l'état général s'améliore. Le malade sort peu à peu du coma, mais l'hémiplégie et l'aphasie persistent. Le 23 novembre, l'aphasie est encore totale, mais ensuite elle s'améliore petit à petit et, le 26 décembre, époque à laquelle le malade entre à l'hôpital, il parle à peu près correctement.

Examen à ce jour. — Cœur normal; pouls à 80. L'examen des autres organes est négatif. En résumé, le malade est hémiplegique et aphasique.

L'hémiplégie siège à droite; elle évolue régulièrement, rapidement, vers la contracture; seule la paralysie faciale demeure flasque.

Le membre supérieur est en demi-flexion. Les doigts sont invinciblement repliés dans la paume de la main. La pronation automatique de Strumple, le signe de la griffe mécanique, le phénomène de la main de Raimiste, permettent d'affirmer la nature organique de la paralysie. Le membre inférieur se contracture en extension, qui est encore peu accentuée. Le malade commence à faucher. Réflexe tendineux exagéré. Clonus très marqué du pied et de la rotule. Babinski positif. Réflexes cutanés abolis. Quant à l'aphasie, le malade apparaît comme un sensoriel. Il existe de la surdité verbale et de la cécité verbale. Non seulement le malade ne peut lire, mais il ne déchiffre même pas les caractères de l'écriture. Il perçoit difficilement des chiffres. Par moments, il présente une légère trace d'intoxication par le mot, voyant partout écrites les syllabes que l'on vient de prononcer devant lui. Quant au psychisme, il paraît avoir été fortement ébranlé. Le malade semble ne se rendre aucun compte des terribles conséquences que lui créera son infirmité.

Il s'amuse des erreurs de lecture et de langage qu'il commet; il a de plus perdu une partie de la mémoire.

OBSERVATION LX.

(BABINSKY, *Diphtherie und diphtheritischer croup*, 1913.)

Angine diphthérique maligne. Parésie du côté gauche suivie d'hémiplégie complète au dix-septième jour. Hémichorée et athétose. Mort au dix-septième jour. Autopsie : foyer de ramollissement au niveau du corps strié droit.

Fille de 4 ans amenée à l'hôpital, le 26 novembre, pour une diphthérie contractée le 22 novembre; elle est atteinte d'angine à forme extensive avec fausses membranes épaisses. Albumine. Jusqu'au 3 décembre, l'évolution se fait d'une manière favorable, sauf les signes de néphrite qui persistent. Les bruits du cœur sont un peu sourds. Le 4 décembre, température 38°5; l'enfant se plaint de ne pas pouvoir bouger le bras gauche. La sensibilité est intacte. Le timbre de la voix est clair et normal. La déglutition est normale, on constate que le bras gauche est paralysé. La jambe gauche est légèrement parésiée. La paralysie du bras diminue le même jour et il persiste seulement une légère diminution de la force musculaire dans les mouvements du membre supérieur et de la flexion des doigts.

Le 6 décembre : Strabisme convergent et paralysie faciale gauche; sensibilité intacte.

Le 7 décembre : Fatigue, courbature. Les battements cardiaques ne sont pas modifiés (132). De nouveau apparaissent de la parésie du bras gauche et des signes de néphrite. Pendant la nuit, des mouvements d'hémichorée et d'athétose surviennent subitement à droite dans les doigts et dans les orteils. Céphalées. Respiration de Cheyne-Stokes.

Le 8 décembre : Cris, gémissements, parésie du bras et de la jambe gauches. Sensibilité conservée.

Le 9 décembre : Paralysie complète des membres gauches; parole

bégayante très lente. Bruits de galop et arythmie. Vomissements répétés, mouvements spasmodiques de la mâchoire.

Le 10 décembre : Sensibilité intacte; respiration superficielle. Les battements du cœur s'accélèrent et deviennent incomptables.

Le 11 décembre : Mort.

Autopsie. — L'examen du cerveau montre l'existence de sérosité sanguine dans les ventricules et un léger épaissement des plexus choroïdes. Dans le corps strié droit, on trouve un foyer de ramollissement de couleur rouge brunâtre, avec un foyer jaunâtre de la grosseur d'une noisette probablement d'origine embolique.

OBSERVATION LXI.

(LEEDE, *Zeitschrift für Kinderheilkunde* [Originalien],
mai 1813, p. 88.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite avec aphasie au seizième jour. Mort au dix-huitième jour. Autopsie : Thrombose cardiaque; foyer de ramollissement intéressant la capsule interne.

Homme de 24 ans, est admis à l'hôpital au quatrième jour d'une angine diphtérique grave, fausse membrane épaisse sur les amygdales et sur la luette, adénopathie et gonflement du cou. Pouls bien frappé rapide et régulier.

Dans l'urine, on trouve 1 1/2 p. 100 d'albumine, des cylindres hyalins et granuleux, pas de sang. Rien à signaler du côté des autres organes. On injecte par la voie veineuse une dose d'antitoxine de 3.000 unités. Le dixième jour, douleur et augmentation du volume du foie. Bientôt après, dilatation du cœur et dédoublement des bruits. Pouls irrégulier, faible et inégal.

Après la disparition des fausses membranes, au huitième jour de la maladie, on trouve sur le pilier gauche du voile une grande ulcération avec perforation de taille moyenne. Le dernier jour de la deuxième semaine, l'état est très grave, le malade est soutenu au moyen d'injections sous-cutanées. Le seizième jour survient, sans perte de connaissance, une paralysie de tout le côté droit, y compris

la face. Abolition des réflexes, pas de modification de la sensibilité; aphasie motrice et hémianopsie du côté droit, battements cardiaques lents et irréguliers.

Diagnostic clinique. — Embolie de l'artère sylvienne gauche.

L'état reste stationnaire le jour suivant.

Le dix-huitième jour, on constate une pâleur étrange du pied et du bras droits. Abolition des réflexes, augmentation de la matité cardiaque, pouls perceptible; l'après-midi, mort.

Autopsie. — Hypertrophie du cœur et dilatation du ventricule gauche; on trouve des caillots gris rouges adhérents et intriqués dans les interstices des colonnettes charnues abondants à la pointe du cœur.

Valvules intactes, foie rouge, augmenté de volume.

Cerveau : l'hémisphère gauche présente au niveau des deuxième et troisième circonvolutions frontales un foyer de ramollissement qui atteint la partie externe de la capsule interne.

L'ensemencement du sang reste négatif.

Wassermann négatif.

Pas de bacilles de Löffler au niveau du foyer de ramollissement.

OBSERVATION LXII.

(LEEDE, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche au vingt-cinquième jour. Guérison incomplète : Contracture athétose.

Fille de 8 ans, entre à l'hôpital au cinquième jour d'une angine diphtérique; injection intraveineuse d'une dose d'antitoxine de 3.000 unités. Guérison rapide. L'enfant peut se lever le dix-septième jour de la maladie.

Le vingt-troisième jour, douleur abdominale, vomissements, augmentation du volume du foie et augmentation de la matité cardiaque. Battements du cœur irréguliers et rapides. Pouls presque imperceptible.

Le vingt-cinquième jour apparaît une hémiplégie gauche avec pa-

ralysie faciale. Pas de perte de connaissance, les réflexes sont plus vifs à gauche qu'à droite; sensibilité normale. Température normale, amélioration lente.

L'enfant se plaint de douleurs au niveau de l'os pariétal droit. Au bout de huit jours, la malade peut mouvoir les doigts des mains et des pieds. Le trente-cinquième jour après le début de l'hémiplégie elle peut se lever.

Le cinquantième jour, elle quitte l'hôpital; la démarche est encore un peu traînante. La force dans les membres gauches est à peu près normale. La paralysie faciale est guérie.

Diagnostic clinique. — Embolie de l'artère sylvienne droite.

Deux ans après, l'état est le suivant : Pas de paralysie faciale, la jambe gauche est en extension et traîne, au bras gauche athétose et mouvements limités. Réflexes un peu faibles, muscles presque atrophiés.

OBSERVATION LXIII.

(LEEDE, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite avec aphasie au vingt et unième jour. Mort au trente-troisième jour. Autopsie : Lésion des vaisseaux de la base du cerveau.

Garçon de 18 ans admis à l'hôpital au deuxième jour d'une diphtérie grave. Fausses membranes sur les amygdales et le voile; diphtérie nasale, adénopathie et gonflement du cou; rien du côté des autres organes; on injecte 1.500 unités et le lendemain 3.000. Dès les premiers jours, on constate des palpitations et de la dilatation du cœur. Le pouls est petit et irrégulier. Le quinzième jour, augmentation du volume du foie et vomissements, grande faiblesse. Le vingt et unième jour, hémiplégie droite avec paralysie faciale et aphasie motrice, pas d'ictus. Réflexes exagérés, le cœur est dilaté. Les battements sont lents et irréguliers, le pouls est à peine perceptible.

Diagnostic clinique. — Embolie de l'artère sylvienne gauche.

Le lendemain, la paralysie a complètement disparu, mais une

néphrite grave commence. Au bout de quelques jours elle s'améliore.

Le trente-troisième jour mort par suite de complications cardiaques.

Autopsie. — Le cœur est dilaté, mais il ne contient pas de caillots.

On constate une dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque. Au cerveau, on trouve des lésions des vaisseaux de la base qui peuvent expliquer l'hémiplégie.

OBSERVATION LXIV.

(LEEDE, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite avec aphasie au vingt-troisième jour. Mort de broncho-pneumonie. Autopsie : Foyer de ramollissement intéressant les noyaux centraux.

Garçon de 3 ans. Est au troisième jour d'une diphtérie de la gorge et du nez. Cœur normal; on injecte 3.000 unités; amélioration progressive.

Le 7^e jour, albuminurie. Vers la fin de la deuxième semaine, augmentation de la matité cardiaque; pouls à 130, très faible. Foie augmenté de volume, douloureux; vomissements. Le 23^e jour, hémiplégie droite, non précédée d'ictus. Paralysie faciale et aphasie motrice; paralysie du voile. Amélioration progressive; quelques mouvements apparaissent dans les membres paralysés. Les réflexes, diminués au début, sont ensuite exagérés. Le 23^e jour après le début de l'hémiplégie, broncho-pneumonie et mort.

Diagnostic clinique. — Embolie de l'artère sylvienne gauche.

Autopsie. — Les gros vaisseaux et les artères du cerveau ne contiennent pas de caillots. A la coupe du cerveau, on trouve un foyer de ramollissement situé au niveau du corps strié gauche du thalamus et de la région située au-dessous du thalamus. Pas d'épanchement sanguin.

OBSERVATION LXV.

(ROLLESTON, *The clinical Journal*, avril 1913, p. 12.)

Angine diphtérique maligne, hémiplegie droite avec aphasie au vingt-troisième jour. Amélioration.

Garçon de 6 ans. Reçu à l'hôpital le 21 novembre 1904, le 6^e jour d'une diphtérie grave avec adénopathie, haleine fétide et albuminurie. Le jour de son admission et les deux jours suivants, il reçoit trois doses d'antitoxine de 24.000 unités chacune. Le 25, léger nassonnement. Le 27, pouls faible et irrégulier. Le 29, vomissements; tachycardie; foie gros.

Le 7 décembre, faux pas du cœur. Le 8, paralysie faciale très marquée à droite avec déviation de la langue, du même côté, paralysie complète du membre inférieur. Parésie du membre supérieur, aphasie motrice. Réflexes rotuliens absents. Le 9 décembre, le pied droit et le bas de la jambe étaient lisses et oedémateux. La paralysie était plus accusée. Le 10, paralysie de l'accommodation jusqu'au 28 décembre, où le membre droit peut se mouvoir aussi bien que le gauche.

Le 23, rejet des liquides. Le 29, difficulté pour avaler les solides; paralysie pharyngée; alimentation par sonde nasale.

Le 3 janvier, quelques mouvements spontanés du pied droit, puis amélioration graduelle. Le 20 janvier, la parole revient. Le 1^{er} février, l'enfant peut se tenir debout et faire quelques pas.

Démarche pseudo-tabétique. Il quitte l'hôpital le 23 mars.

OBSERVATION LXVI.

(ROLLESTON, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplegie droite avec aphasie au dix-septième jour. Pas d'autopsie.

Fille âgée de 5 ans. Entre à l'hôpital le 25 avril 1905.

Elle est malade depuis quatre jours et présente tous les symptômes d'une angine diphtérique grave.

1^{er} jour : 24.000 unités, renouvelées le lendemain.

Dixième jour : Paralysie du voile.

Quinzième jour : Dilatation du cœur.

Dix-septième jour : Hémiplegie droite avec aphasie.

Dix-huitième jour : Coma et mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION LXVII.

(ROLLESTON, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplegie droite avec aphasie au quatorzième jour. Mort au dix-septième jour. Autopsie. Foyer de ramollissement cérébral, infarctus rénaux.

Garçon de trois ans. Admis à l'hôpital le 15 avril 1907, avec une angine diphtérique grave. Il est malade depuis trois jours. On lui injecte une dose d'antitoxine de 8.000 unités.

Septième jour : Bruits du cœur irréguliers; vomissements; foie augmenté de volume.

Quatorzième jour : Hémiplegie droite avec aphasie.

Dix-septième jour : Mort.

Il existait, le jour de l'entrée à l'hôpital, une albuminurie qui a persisté jusqu'à la mort.

Autopsie. — Foyer de ramollissement cérébral à gauche. Deux grands infarctus dans le rein gauche.

OBSERVATION LXVIII.

(ROLLESTON, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplegie droite au vingt-neuvième jour. Mort. Pas d'autopsie.

Fille âgée de 6 ans. Entre à l'hôpital, le cinq décembre 1910, avec une angine diphtérique grave qui a débuté trois jours auparavant. Elle reçoit une dose d'antitoxine de 20.000 unités le jour de son entrée et le jour suivant. Albuminurie qui persiste jusqu'à la mort.

31 décembre : Hémiplégie droite, précédée, pendant trois heures, de convulsions.

2 janvier : Convulsions généralisées. Pression sanguine, 120 mm. de mercure.

4 janvier : Mort. Pas d'autopsie.

OBSERVATION LXIX.

(ROLLESTON, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche au dix-huitième jour. Gangrène du pied et de la jambe droite. Mort. Pas d'autopsie.

Fille âgée de 3 ans. Entre à l'hôpital le 3 mai 1911.

Elle est au troisième jour d'une angine diphtérique grave. Elle reçoit une dose d'antitoxine de 16.000 unités, et la même dose le lendemain.

30 mai : Arythmie. Le 3 juin : Douleur dans la jambe droite. Le 14 juin : Hémiplégie gauche; les deux jambes sont froides; la voix est nasonnée. Le 5 juin : Cyanose de la jambe et du pied droits; le foie déborde les fausses côtes. Mort le même jour. Pas d'autopsie.

OBSERVATION LXX.

(ROLLESTON, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite avec aphasie au vingt et unième jour. Guérison incomplète : parésie du côté paralysé.

Garçon de 5 ans. Entre à l'hôpital le 3 septembre 1912, pour une diphtérie de la gorge et du nez. Il reçoit une dose d'antitoxine de 24.000 unités et la même dose les deux jours suivants. Le sixième jour, dilatation cardiaque et arythmie. Vomissements qui persisteront jusqu'au quinzième jour. Hypertrophie du foie.

Le vingt et unième jour; une hémiplégie droite avec aphasie apparaît subitement. Le vingt-neuvième jour, paralysie du voile. Le trente-troisième jour, paralysie oculaire et paralysie pharyngée neces-

sitant l'alimentation par le nez et le rectum du 36^e au 58^e jour. On note en outre de la parésie des sphincters de l'anus et de la vessie et de la paralysie du diaphragme. Albumine dans les urines, du neuvième au quarante et unième jour. Pas d'accidents dus au sérum, si ce n'est un peu d'urticaire pendant le dix-neuvième jour. Le jour où le malade est sorti de l'hôpital (quatre-vingt-quatorzième jour après le début de l'hémiplégie), on note un peu de faiblesse du bras et de la jambe droite et une légère paralysie faciale droite ; un peu de tremblement occasionnel de la main droite. Le réflexe plantaire se fait en extension. Trépidation épileptoïde. Intelligence normale. L'enfant ne peut prononcer que quelques syllabes. La démarche est difficile.

Lorsque le malade est présenté à la Société royale de médecine, le 10 janvier 1913, il peut marcher seul, mais il traîne la jambe. Bon état général.

OBSERVATION LXXI.

(MOLLET, Thèse de Paris, 1914.)

Angine diphtérique maligne. Hémiplégie droite avec aphasie au onzième jour. Amélioration de l'hémiplégie. Mort par paralysie diphtérique grave. Autopsie. Ramollissement limité au noyau lentriculaire gauche.

Fille de 3 ans 1/2. Entre à l'Hôpital des Enfants malades le 6 novembre 1912, au deuxième jour d'une angine diphtérique. Grosse angine avec adénopathie volumineuse. Pouls, 132; température, 38°4. Albuminurie. Examen bactériologique : bacilles longs.

Premier jour : 80 centicubes de sérum, strychnine et huile camphrée, suivis de 2 injections, l'une de 40 centicubes, l'autre, de 30 centicubes.

Septième jour : La gorge est nettoyée. Adénopathie a disparu. Pouls, 120. Matité cardiaque déborde le sternum; premiers bruits sourds; tendance à l'embryocardie.

Huitième jour : Paralysie du voile. Pouls filant; rythme pendulaire.

16 novembre : Vomissements. Dans la semaine, on remarque que le malade a peine à mouvoir le côté droit.

17 novembre : Hémiplégie droite complète avec aphasie. Babinski positif à droite. Pas de perte de connaissance. Pas de troubles sensoriels.

19 novembre : Contracture légère. Réflexe rotulien moins vif.

20 novembre : L'enfant recommence à parler. Quelques mouvements sont possibles dans le bras droit et dans la jambe droite.

Début de décembre : Hémiplégie en pleine rétrocession; mais la paralysie du voile a augmenté; la voix est nasonnée. L'enfant avale de travers. Réflexes rotuliens très faibles. Le malade ne peut se tenir debout. Pouls petit. Injections de sérum répétées à plusieurs reprises.

Vers le 13 décembre, l'asthénie augmente. Après le repas, nausée; l'enfant devient pâle, puis se cyanose et tombe dans une demi-somnolence qui dure toute la journée.

15 décembre : La respiration devient difficile. L'enfant se cyanose, et meurt dans la nuit.

Autopsie. — Pas d'endocardite. Cerveau : Ramollissement du noyau lenticulaire, lésion de périvasculite des vaisseaux du cerveau.

OBSERVATION LXXII.

(MOLLET, *Ibid.*)

*Angine diphtérique maligne. Hémiplégie gauche
au vingt et unième jour. Amélioration.*

Fille de 11 ans. Entre le 1^{er} octobre 1903 à l'hôpital, au cinquième jour d'une angine. Fausses membranes épaisses et fétides; adénopathies cervicales volumineuses; albuminurie. Pouls, 108; température, 38°4.

40 centicubes de sérum le premier jour; 10 centicubes le second.

4 octobre : Paralysie du voile.

16 octobre : Vers 17 heures, agitation; pâleur, pouls irrégulier, à 112; température, 38°4. Langue déviée à gauche. A 8 h. 30 du

soir, troubles moteurs dans les membres gauches, avec céphalée localisée à droite.

17 octobre : Paralysie du facial inférieur à gauche; hémiplegie sans aphasie. Augmentation de la matité cardiaque, douleur à la palpation de la région précordiale.

21 octobre : Etat stationnaire. Température normale.

7 novembre : Réapparition des réflexes sans atrophie des muscles.

15 décembre : Amélioration considérable de la paralysie.

OBSERVATION LXXIII.

(MOLLET, *Ibid.*)

Angine diphtérique maligne et croup. Hémiplegie droite avec aphasie au quatorzième jour. Amélioration de l'aphasie. Etat stationnaire de l'hémiplegie.

Garçon de 6 ans. Entre le 19 octobre 1911 à l'hôpital, au deuxième jour d'une angine. Grosse angine avec croup et adénopathie. Etat général mauvais; albuminurie; pouls à 140; température, 38°3.

Examen bactériologique confirme le diagnostic.

15 centicubes de sérum la veille de l'entrée; 20 centicubes de sérum le jour de l'entrée; 20 centicubes le lendemain.

20 octobre : Tubage.

23 octobre : Paralysie du voile.

24 octobre : Amélioration de l'angine; guérison du croup.

31 octobre : Au réveil, hémiplegie droite avec aphasie. Babinski positif. Incontinence des sphincters.

2 novembre : Foyer de broncho-pneumonie.

4 novembre : Amélioration des signes pulmonaires.

10 novembre : L'aphasie semble rétrocéder.

12 novembre : Otite.

20 novembre : L'enfant chuchote quelques mots. Etat stationnaire de l'hémiplegie.

L'enfant quitte l'hôpital le 22 novembre.

OBSERVATION LXXIV.

(MOLLET, *Ibid.*)

Angine diphtérique commune et croup. Hémiplégie gauche au trente-troisième jour. Mort de néphrite au trente-neuvième jour. Autopsie incomplète.

Garçon de 3 ans 1/2. Entre le 6 novembre 1911 à l'hôpital. Malade depuis trois jours. Angine diphtérique commune, avec croup. Rien au cœur. Température, 37°9. 60 centicubes de sérum, puis tubage.

7 novembre : 40 centicubes de sérum.

9 novembre : Guérison de l'angine.

28 novembre : Température, 38°4. Albuminurie.

30 novembre : Pâleur persistante. Bruit de galop.

5 décembre : Au réveil, hémiplégie gauche, flasque, sans paralysie faciale et sans aphasie.

7 décembre : Foyer de broncho-pneumonie. Urines rouges, peu abondantes.

11 décembre : Bruits du cœur rapides, rythme de galop. Pouls à 168; température, 40 degrés le soir.

Mort le lendemain.

Autopsie. — Le protocole n'a pu en être retrouvé, mais le souvenir qu'on en a gardé, c'est qu'il n'existait chez cet enfant que les lésions ordinaires de l'autopsie des diphtériques. Pas de tuberculose ni de méningite tuberculeuse.

OBSERVATION LXXV.

(ARMAND DELILLE et J. VIBERT, *Société de Pédiatrie*, 18 janv. 1927.)

Hémiplégie organique suivie d'une polynévrite généralisée au cours d'une diphtérie toxique.

Enfant de 5 ans 1/2. Entre à l'hôpital le 18 novembre 1926, pour angine diphtérique.

Elle présente une angine pseudo-membraneuse très marquée. Les fausses membranes recouvrent les deux amygdales, la luette, la partie postérieure du voile. La culture montre du bacille diphtérique moyen.

Enfant très pâle. Température, 38°6; pouls à 130 faible; la tension artérielle 9-5 (Pachon).

On fait 80 centicubes de sérum le premier jour; 100 centicubes de sérum le deuxième; 80 centicubes de sérum le troisième.

Les fausses membranes tombent rapidement.

Le quatrième jour, on fait encore 40 centicubes de sérum. En même temps, la malade reçoit tous les jours une injection de 1 centicube d'extrait surrénal et 3 centicubes d'huile camphrée.

Le 20 novembre, est apparu un nuage d'albumine.

Le 24, après une injection de surrénale, se produit une syncope. On remplace ce médicament par 20 gouttes d'adrénaline en injection.

Le 25, la température est à 37 degrés. L'état général s'améliore. Il n'y a pas de paralysie du voile, mais on note un peu d'œdème des pieds et des jambes. Régime déchloruré.

Le 28, vers 14 heures, l'infirmière s'aperçoit que l'enfant ne peut plus remuer son côté droit.

L'examen, fait quelques minutes après, montre une hémiplegie droite caractérisée par les phénomènes suivants :

Membres supérieurs : Motilité volontaire abolie. L'enfant ne peut remuer ni le bras, ni la main, ni les doigts. Les réflexes sont égaux à ceux du côté gauche.

Membre inférieur : L'enfant ne soulève pas le talon, ne plie ni le genou, ni la cuisse. Les réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe plantaire est indifférent. Clonus du pied.

Pas de trouble de la sensibilité.

Face : Paralysie faciale avec intégrité du facial supérieur.

Pas de paralysie oculaire.

Pas de troubles sphinctériens.

Pas d'aphasie. L'enfant comprend tous les ordres, parle peu, mais correctement.

Oligurie : Albuminurie légère et, le 30 novembre, poussée thermique à 38 degrés.

Le 29 et le 30, on fait 100 centicubes de sérum.

L'œdème a beaucoup augmenté et est surtout localisé aux lombes.

Le 1^{er} décembre, une ponction lombaire montre un liquide hyper-tendu, contenant des hématies (une quantité égale dans les trois tubes) sans réaction leucocytaire ni hyperalbuminose.

Au point de vue neurologique, l'hémiplégie persiste complète avec conservation des réflexes, mais disparition du clonus du pied. Sans Babinski net. Le pouls est régulier à 80. Aucun signe de lésion orificielle. Sous l'influence de la digitaline, l'oligurie cesse rapidement et passe de 125 grammes le 1^{er} décembre à 1.100 grammes le 6.

L'œdème continue en même temps, mais reste très localisé du côté de l'hémiplégie.

Le 2, il y a 2 centimètres de différence entre les périmètres des deux cuisses.

Le 5, on note une régression nette de la paralysie. L'enfant se sert un peu de sa main, soulève légèrement son pied, plie un peu le genou. Les réflexes restent vifs. Le clonus du pied réapparaît. Le réflexe d'adduction du pied de Guillaïn est très net.

Le 7, la mobilité est encore plus marquée, mais les urines, bien que ne contenant plus d'albumine, deviennent moins abondantes.

Le 8, poussée thermique à 40 degrés. On trouve 5 grammes d'albumine. Pouls rapide, avec des extrasystoles. La paralysie du voile apparaît trois semaines après le début de la diphtérie.

Les jours suivants, la température redescend à 37 degrés, mais le volume des urines diminue tandis que persiste l'albuminurie. Le cœur est très irrégulier, malgré la digitaline. Mais surtout on voit s'installer une paralysie généralisée aux quatre membres, au tronc, à la nuque, avec abolition de tous les réflexes tendineux, même ceux du côté antérieurement paralysé; abolition du clonus. Malgré les tonocardiaques, l'adrénaline, la strychnine, l'état s'aggrave rapidement.

La tête est ballante. L'enfant ne peut se tenir assise. Le pharynx est paralysé, et l'ingestion des liquides est impossible.

Le cœur est très irrégulier, les bruits assourdis, avec une tendance à l'embryocardie.

Mort le 23 décembre.

Autopsie. — L'autopsie montre des lésions de myocardite, de

néphrite aiguë. L'endocarde est normal sans végétation. Le cerveau montre un ramollissement de la partie postérieure du noyau lenticulaire du côté gauche. Il s'agit donc d'un ramollissement profond ne paraissant pas toucher le faisceau pyramidal. Ce qui explique peut-être l'évolution favorable que paraissait avoir l'hémiplégie au point de vue de la motilité. La cause du ramollissement est sans doute une artérite. C'est celle qui a presque toujours été constatée dans les observations, assez rares, semblables à la nôtre et suivies de vérification.

OBSERVATION LXXVI.

(Observation prise dans le service du Docteur ROCAZ,
Hôpital des Enfants, Pavillon de la diphtérie.)

Il s'agit d'un enfant de 13 ans entré dans le service du Docteur Rocaz le 11 février 1928, au Pavillon de la diphtérie, avec le diagnostic fait par son médecin, d'hémiplégie survenue pendant l'évolution d'une angine diphtérique.

Dans les antécédents héréditaires du malade, on note :

1° Que son père, alcoolique, s'est suicidé;

2° Que sa mère, vivante, habituellement bien portante, a eu 14 grossesses. Neuf enfants nés vivants. Les autres grossesses se sont terminées par des fausses couches;

3° Tous les frères et sœurs sont habituellement bien portants sauf un, mort d'accident (noyade).

Dans les antécédents personnels, rien de particulier.

Le début de la maladie remonte à quinze jours avant son entrée à l'hôpital. Alors qu'il y avait dans la région où habite l'enfant une épidémie d'angine pseudo-membraneuse, il a été atteint lui-même d'une angine avec fausses membranes épaisses présentant l'aspect clinique d'une angine diphtérique. L'examen bactériologique n'a pas été fait à ce moment.

Peu de jours après, plusieurs de ses frères et sœurs, et même sa mère ont présenté une angine, qui, chez tous, n'aurait pas présenté le même aspect clinique. Les uns ayant des fausses membranes

moins nettes et présentant en outre des ulcérations qui laissaient penser à une angine de Vincent.

Sans l'intervention d'aucune sérothérapie, l'angine sembla s'améliorer, et le petit malade put commencer à se lever le 6 février. Le 8, l'état s'aggravant, il doit de nouveau s'aliter.

Le 9, injection de 40 centicubes de sérum antidiphtérique.

Le 10 au matin, en venant lui porter son déjeuner, on s'aperçoit que l'enfant avait la bouche déviée, ne pouvait remuer ni les bras ni la jambe gauche; il ne pouvait parler, bien qu'il semble avoir toute sa lucidité d'esprit. Il entre alors à l'hôpital, où il est admis au Pavillon de la diphtérie. Peu de jours avant son entrée, un de ses frères était mort d'angine diphtérique grave; quelques jours après, une de ses sœurs mourait également.

Examen. — A son entrée à l'hôpital, on note :

1° Du côté de la gorge, sur l'amygdale droite, une fausse membrane pas très étendue, développée surtout aux dépens de la face postérieure de cette amygdale et couvrant son pôle supérieur.

Cette amygdalite s'accompagne d'adénite sous-maxillaire du même côté, constituée surtout par un gros ganglion douloureux.

Du côté gauche, on note de l'amygdalite érythémateuse, mais sans fausses membranes, et avec une légère réaction des ganglions de la région sous-maxillaire.

Deuxensemencements sont pratiqués le 14 février 1928 et le 15 février 1928. Tous deux montrent la présence du bacille diphtérique.

2° On note une hémiplégie flasque atteignant la face et les membres du côté droit et accompagnée d'aphasie :

a) Du côté de la face, paralysie faciale droite, bouche oblique ovale déviée du côté gauche, la pointe de la langue est déviée à droite. Disparition des plis et sillons cutanés du côté droit.

Le malade ferme bien les yeux, mais n'oppose qu'une faible résistance lorsqu'on relève sa paupière droite.

b) Du côté des yeux, pas de paralysie de la musculature externe ou interne; les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. La vue paraît être restée intacte.

c) Le malade ne présente ni surdité ni cécité verbale, mais il ne peut ni parler, ni émettre un son articulé.

d) Du côté des membres, on observe, à droite, une paralysie flasque complète étendue au membre supérieur et au membre inférieur. Le malade ne peut leur imprimer aucun mouvement. Les membres sont inertes. Les masses musculaires sont flasques, hypotoniques. Pas d'atrophie. Les deux membres peuvent être fléchis plus que normalement. Pas de trouble de la sensibilité, qui est conservée, tant la sensibilité superficielle que la sensibilité profonde. Pas de troubles circulatoires au niveau des membres paralysés.

Incontinence des sphincters.

3° Au point de vue réflexe :

a) Réflexes cutanés abolis du côté malade notamment les réflexes abdominaux et crémastériens;

b) Babinski en extension du côté malade;

c) Les réflexes tendineux existent sans être exagérés des deux côtés; à l'entrée du malade, ils semblaient abolis des deux côtés, tant les réflexes achilléens et rotuliens que les réflexes des membres supérieurs.

4° Appareil pulmonaire : Rien à signaler.

5° Appareil cardiovasculaire : Les bruits du cœur sont normaux; à peine note-t-on, de temps en temps, quelques intermittences.

Tension : Mx, 10; Mn, 6; Io, 4 (Pachon).

6° Appareil urinaire : Légère albuminurie; urée sanguine, 0 gr. 29 par litre. On pratique une ponction lombaire; l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre rien d'anormal, tant au point de vue chimique qu'au point de vue cytologique.

La réaction de B.-W., suspecte dans le sang, est négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Le 18 février : Le malade a présenté des troubles du rythme cardiaque. Pouls petit, intermittent.

Pâleur de la face, refroidissement des extrémités.

Amélioration sous l'influence d'une injection d'extract surrénal et d'une injection d'huile camphrée.

Le 24 février : mêmes troubles. Injection d'ouabaïne intraveineuse.

A partir du 28 février, disparition de l'incontinence des sphincters. Pas de modification de la motricité. Réflexes vifs du côté malade.

14 mars : Le malade commence à répéter les sons articulés qui sont émis devant lui.

19 mars : Même état. Apparition de quelques mouvements, surtout au membre inférieur. Pas de trouble des réactions électriques.

Par la suite, l'hémiplégie évolue vers la contracture. Le membre supérieur se contracture en flexion; la main en pronation légère. Le membre inférieur est contracturé en extension.

L'aphasie ne régresse pas, et le malade ne semble pas se rendre compte de la gravité de son état.

Un traitement électrique institué est abandonné parce qu'il ne donne pas de résultats.

OBSERVATION LXXVII.

(Observation inédite due à l'obligeance de M. le Professeur CRUCHET.)

Fillette de 8 ans, entre à l'Hôpital, le 27 mai 1928, avec une angine diphtérique datant de deux jours. Les amygdales, la luette sont tapissées de fausses membranes épaisses et blanches. L'angine s'accompagne d'une grosse adénopathie sous-maxillaire et carotidienne déformant le cou.

Pouls, 126. Température, 37°6.

Le facies est très pâle.

Malgré l'injection de 80 centicubes de sérum le premier jour, 100 le deuxième et le troisième, les fausses membranes persistent, tapissant toujours le pharynx. L'enfant pâlit de plus en plus.

Devant la gravité de la diphtérie on injecte 100 cc. de sérum le quatrième jour et le cinquième jour.

Dès le quatrième jour injection d'extrait surrénal, 1 cc. par jour en deux injections, et on donne par la bouche XXX gouttes de noix vomique.

Malgré ce traitement, paralysie du voile au sixième jour de la maladie. L'enfant commence à vomir. Au huitième jour les bruits du cœur sont mous, surtout le premier. Tension au Pachon : Mx, 8; Mn, 4; Io, 1/2.

Le foie est gros, douloureux. On donne XXX gouttes d'ouabaïne

et on remplace la noix vomique par $1/4$ de milligramme de strychnine.

Urines rares. Albuminurie légère.

Au onzième jour, bruit de galop gauche très net. Pouls, 120. Tension : 8, 5, 10 $3/4$. On met trois sangsues sur la région lombaire. L'ouabaïne est faite intramusculaire et le lendemain intraveineuse.

L'enfant de plus en plus pâle, vomit toujours. Elle est très asthénisée et indifférente; cependant le taux des urines remonte, le bruit de galop est moins net. Le treizième et le quatorzième jour l'état semble nettement meilleur.

Le quinzième jour, après une heure de sommeil, la sœur veut faire boire la fillette. Le liquide coule le long des commissures, elle s'engoue. Le côté droit du visage est attiré vers la gauche. Les membres sont inertes à droite. La malade ne parle plus.

Examen au quinzième jour. — Le visage est dévié à gauche. Légère parésie du facial supérieur à droite. Paralysie complète du facial inférieur. La langue n'est pas sensiblement déviée. L'enfant peut avaler les aliments semi-liquides. Lorsqu'elle boit, les liquides coulent le long de la commissure labiale droite.

Abolition complète de la motricité au niveau des membres supérieur et inférieur à droite.

Réflexes tendineux : Conservés aux membres supérieurs; abolis aux membres inférieurs des deux côtés.

Réflexes cutanés : Réflexe plantaire en extension à droite, en flexion à gauche; réflexe cutané abdominal diminué à droite.

Pas de troubles de la sensibilité.

Incontinence des sphincters.

Pas de troubles sensoriels.

Langage : Depuis le début des accidents, la malade n'a pas essayé d'articuler un mot. Elle reste muette, bien qu'elle comprenne tous les ordres; elle répond uniquement par une pression de main ou un signe de tête.

Pendant les premières vingt-quatre heures, Scheyne-Stokes; pouls, 120; température, 38°6.

Psychisme : L'enfant est devenue irritable et est somnolente la plupart du temps.

Cœur : Bruits du cœur à peu près normaux.

Pouls, 120; pression basse. Indice de 1/2.

Urine : L'enfant se mouille abondamment; urée sanguine, 0 gr. 83 p. 1.000.

Evolution. — Dans les jours qui suivent, quelques mouvements de flexion réapparaissent à droite.

Température, 38°7.

Les troubles sphinctériens et le mutisme persistent.

A partir du sixième jour, après l'établissement de l'hémiplégie, le pouls s'accélère : 130-140. Puis apparaissent des signes de congestion pulmonaire.

Mort au onzième jour.

Autopsie. — Examen macroscopique : Poumons légèrement congestionnés, surtout au niveau des bases, qui sont splénisées et donnent à la coupe issue à un sang noirâtre épais.

Pas de signe d'infarctus ni de lésions infectieuses en foyer.

Cœur gros s'étalant sur la table. Le cœur gauche est très augmenté de volume, teinte générale feuille morte, surtout dans la région du ventricule gauche et de la pointe.

A l'ouverture on constate l'intégrité du cœur droit. La région de la pointe est saine, pas de lésion de l'endocarde à ce niveau, pas de dépôts fibrineux à ce niveau.

Pas de lésions valvulaires.

Au niveau de la valvule mitrale, gros caillot qui se poursuit dans la première portion de l'aorte. Caillot organisé et dont l'extrémité distale est libre et mobile dans la lumière du vaisseau.

Foie : Gros, pâle. Pas de lésions décelables à la coupe.

Rate : Diffluente.

Surrénales : Volumineuses, en bon état de conservation.

Reins : Gros, pâles, mous. A la coupe, aspect de néphrite aiguë.

Au niveau du rein droit on constate un infarctus récent. Il existe d'autres petits infarctus plus anciens.

Il en existe également dans le rein gauche, mais en moins grand nombre.

Cerveau : Foyer de ramollissement au niveau de l'hémisphère gauche, occupant la zone rolandique et comprenant la région opto-lenticulo-striée.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Cerveau.* — Zone insulo-lenticulo-striée. Après fixation à l'alcool et coloration par le bleu de toluidine, on remarque, dans le tissu nerveux le moins atteint par la mortification, des vaisseaux entourés d'une zone inflammatoire avec présence dans l'adventice de petites cellules rondes. Tous les vaisseaux sans exception présentent à un degré plus ou moins accentué cette périartérite. Aucune trace d'endartérite oblitérante. Dans le parenchyme on remarque dans toutes les cellules un travail d'atrophie avec état granuleux et moniliforme des prolongements. Une sorte de boule centrale, de coloration plus foncée, représente les amas de détritits cellulaires groupés autour du noyau.

Il existe à ce niveau un travail de défense représenté par des cellules névrogliques jeunes.

Au centre même du foyer encéphalo-malacique les aspects cellulaires ont disparu, on n'y trouve plus que des vaisseaux de néoformation non entourés de zone inflammatoire.

On remarque quelques corps granuleux, mais partout en petit nombre.

Nulle part, soit après fixation à l'alcool, soit après fixation à l'acide osmique, on ne décèle, par les colorations habituelles, la présence de bactéries quelconques.

En résumé, les choses se passent comme si le territoire insulo-lenticulo-strié soumis à l'examen avait été privé de circulation. Au centre de ce territoire on ne trouve plus que la néoformation vasculaire. Au pourtour, au contraire, il y a une ébauche de réaction inflammatoire de défense.

La périartérite qui est la règle sur les coupes, pourrait bien être le premier stade d'une inflammation vasculaire qui dans la syphilis aurait abouti à la formation d'un thrombus et, ailleurs, à la formation d'infarctus; mais ceci n'est qu'une hypothèse, le tronc artériel n'ayant pas été examiné.

Myocarde. — Sur le fragment examiné, on ne trouve pas d'altérations importantes du myocarde, ni de dégénérescence de la fibre. La striation transversale est parfois difficile à révéler. Les noyaux du sarcode sont assez abondants, volumineux, pâles. Les traits scalariiformes ne sont pas discernables.

Dans l'interstice des fibres musculaires, il existe un tissu interstitiel lamelleux avec nombreux noyaux polynucléaires, neutrophiles et cellules plasmatiques macrophages. Il existe là une réaction conjonctive active, récente et assez marquée. Les petits vaisseaux montrent une prolifération des cellules endothéliales, qui font saillie dans la lumière vasculaire.

Hyperplasie des noyaux de la tunique moyenne.

Il existe, au voisinage des petits vaisseaux, des points où l'accumulation des cellules inflammatoires est assez considérable. On trouve des polynucléaires neutrophiles, des cellules plasmatiques, des macrophages et des cellules lymphocytoïdes.

Dans les points examinés, l'endocarde ne paraît pas altéré.

En résumé : lésion discrète mais nette, avec réaction du tissu conjonctif interstitiel sans altération appréciable des fibres musculaires elles-mêmes. Lésions vasculaires et périvasculaires. Dans les points examinés, l'endocarde ne paraît pas altéré.

Foie. — Sclérose périportale discrète et en évolution. Endartérite légère des artérioles hépatiques. Œdème et congestion péri-centro-lobulaire. Intégrité relative et assez remarquable du parenchyme hépatique. Pas de dégénérescence graisseuse des cellules.

Surrénales. — La lésion dominante est la congestion avec léger œdème interfasciculaire. Certains vaisseaux de la lenticulée sont gorgés d'hématie et, çà et là, dans les interstices, on trouve des amas de pigments vraisemblablement d'origine hématique.

Ces lésions sont plus accentuées au niveau de l'une des glandes. Celle-ci, plus petite, présente macroscopiquement des signes d'hémorragie. Ces hémorragies se vérifient sur les coupes microscopiques.

Au niveau de la réticulée et de la fasciculée, les vaisseaux sont dilatés et congestionnés. Les cellules parenchymateuses sont comme saupoudrées d'une poussière de pigments hématiques très abondants. Les travées cellulaires sont séparées par des vaisseaux congestionnés et par de l'œdème interstitiel.

On trouve de véritables hémorragies interstitielles, comme en fait foi la surcharge pigmentaire hématique intense des cellules.

La capsule est épaisse, fibreuse, très congestionnée.

Rein. — Il existe dans la zone corticale un volumineux infarctus apparaissant à l'œil sous la forme d'un triangle blanchâtre à base sous-capsulaire.

Sur les coupes, cette zone correspond à une vaste surface où les éléments tubulaires de la substance corticale ont subi une nécrose à peu près complète. Les éléments cytologiques ne sont pas discernables et on distingue à peine les glomérules des tubes excréteurs.

Dans l'intervalle des tubes il existe des amas de polynucléaires neutrophiles abondants. Il semble que cet infarctus soit en voie d'infection; cependant on ne distingue pas de microbes.

Tout autour de ce foyer il existe une congestion marquée de tous les vaisseaux sanguins.

Par ailleurs, ce rein présente des altérations parenchymateuses assez importantes : tuméfaction et fragmentation des cellules des tubes excréteurs, desquamation des cellules. Congestion marquée des glomérules.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiplégie est une complication très rare de la diphtérie : 1 sur 1.500 environ d'après les statistiques de Leede et Rolleston. Elle débute le plus souvent pendant la troisième semaine de l'évolution de la diphtérie. Les enfants jeunes sont les plus atteints, et la période la plus éprouvée est de 5 à 10 ans.

II. — Le début de l'hémiplégie diphtérique est variable, tantôt précédée par un ictus apoplectique, tantôt par des convulsions, tantôt le début est progressif. La période initiale est une période d'hémiplégie flasque, le plus souvent siégeant à droite et par conséquent avec aphasia motrice. Il n'est pas rare de constater des signes cardiaques traduisant la thrombose de cet organe. Puis arrive la période d'état : hémiplégie avec contracture et déformations ou athétose.

III. — L'hémiplégie peut assez souvent se terminer par la mort, environ un tiers des cas, mort par insuffisance cardiaque le plus souvent. Les autres cas d'hémiplégie évoluent quelquefois vers la guérison, c'est l'éventualité la plus rare, encore cette guérison n'est-elle pas toujours complète, la transformation en hémiplégie avec contracture est l'éventualité la plus fréquente; enfin quelquefois l'hémiplégie régresse, laissant de l'athétose. Il est à noter que l'aphasia disparaît la première, souvent sans laisser de trace.

IV. — Les autopsies que nous connaissons d'hémiplégie diphtérique nous permettent d'admettre trois causes : l'hémorragie cérébrale, cause la plus rare; l'embolie artérielle consécutive à la thrombose cardiaque, cause la plus fréquente, et la thrombose des artères encéphaliques. Ces causes se traduisent anatomiquement par des lésions d'hémorragie cérébrale ou par des lésions de ramollissement avec ou sans thrombose cardiaque.

VU : POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

H. VERGER.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

R. CRUCHET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 5 décembre 1928.

Le Recteur de l'Académie,

F. DUMAS.

BIBLIOGRAPHIE

- ABERCROMBIE. — *Medical Times and Gazette*, 1882, p. 377.
- AMEDEO LEVI. — *Archiven für Kinderheilkunde*, 1897, n° 1, p. 11.
- APOLANT. — Thèse inaugurale, Berlin, 1894.
- ARMAND-DELILLE et J. VIBERT. — Société de pédiatrie, 18 janv. 1927.
- AUERBACH. — *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1892, p. 165.
- BAGINSKY. — *Lehrbuch für Kinderheilkunde*, 1896.
- BERENDS. — *Archiven für Kinderheilkunde*, 1894, p. 323.
- BOKAI. — *Pester Medizinische Chirurgische Presse*, 1889, p. 163.
- BOUCHUT. — *Gazette des hôpitaux*, 1869, p. 401.
- BRETON. — *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 17 juin 1902.
- BUTLER. — *Archiv of pediatrie*, 1906, p. 599.
- COLLINS. — *Journal of nervous and mental diseases*, 1904, p. 327.
- DEGUY et WEILL-HALLÉ. — *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, juillet 1902.
- DONUTH. — *Budapester Königlischer Gesellschaft der Aerzte*, 17 mai 1893.
- DUCHENNE. — *Bulletin de thérapeutique*, 1878.
- DUFOUR. — *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*.
- EGUIZ. — *Société de médecine infantile de Moscou*, 1907.
- ESCHERICH. — *Wiener Medizinische Wochenschrift*, 1907, p. 473.
- FRASER. — *Britan. Medical Journal*, 1904, p. 597.
- GAUDARD. — Thèse de Genève, 1884.
- GNAUK. — *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1891, p. 343.
- HAUSHALTER. — *Revue médicale de l'Est*, 1903.
- HENOCH. — *Vorlesung über Kinderkrankheiten*.
- HEUSCHEN. — *Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 424.
- HIRT. — *Handbuch den nervenkrankheiten*, 1890, p. 182.
- HUNTER. — *Glasgow medical Journal*, 1898.

- JACOBSON. — *Neurologisches Centralblatt*, 1894, p. 794.
- JAEKLE. — *Aertzliche Mittheilungen aus und für Baden*, 1892.
- JEANNAU. — Thèse Montpellier, 1910.
- JONES. — *The Medical News Philadelphia*, 1892, p. 467.
- KNÖPFELMACHER. — *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1903, p. 360.
- LABADIE-LAGRAVE. — Thèse de Paris, 1875.
- LEEDE. — *Zeitschrift für Kinderheilkunde*, mai 1913, p. 88.
- LEROUX. — *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, 1896, n° 13, p. 263.
- LEVI. — *Archiven für Kinderheilkunde*, 1897, p. 11.
- MANICALIDE. — *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1896, p. 463.
- MARIOTTINI. — *Gazette medica di Torino*, 1899, p. 161.
- MENDEL. — *Neurologisches Centralblatt*, 1885, p. 128.
— *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1885, p. 150.
- MOLLET. — Thèse de Paris, 1914.
- OULMONT. — Thèse de Paris, 1878.
- PETERS. — *Medical News*, 1903, p. 297.
- RAYMOND. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, juin 1904.
- ROLLESTON. — *The clinical Journal London*, avril 1913, p. 12.
— *Pediatrics*, 1906, p. 277.
- SANNÉ. — *Traité de la diphtérie*, 1877.
- SEIFERT. — *Neurologisches Centralblatt*, 15 févr. 1893, p. 113.
- SENATOR. — *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1886, p. 538.
- SCHARPLES. — *Medical News*, 1894, p. 124.
- SOLLBRIG. — *Nerven Störung nach Diphterie*. Thèse Berlin, 1886.
- TEILLAIS. — *Bulletins et mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, 1903, p. 198.
- THOMAS. — *American Journal of the medical Sciences*, 1896, p. 384.
- TREVELYAN. — *The medical chronicle*, mars 1892.
- VEDDER. — *Transactions of medical society State of New York*, 1879, p. 259.
- WOHLGEMUTH. — Thèse de Freiburg, 1898.

